E & A

T. 48 1955 N° 2

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

COMMONWEALTH INST. OF ENTOMOLOGY LIBRARY
25 JUL 1955
SERIAL Eu.59
SEPARATE

SECRÉTAIRES GÉNÉRAUX : R. DESCHIENS ET M. RIOU

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS

MASSON ET C^ie^, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain
PARIS

Les Bulletins de la Société de Pathologie exotique paraissent 6 fois par an, six semaines après chaque séance qui a lieu le 2e mercredi du mois ; à partir de l'année 1952, ils sont numérotés de 1 à 6.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1955 : France, Colonies, 3.000 fr. ; Etranger 9 $ 5

SOMMAIRE DU NUMÉRO 2

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES 113
ERRATUM 114
NÉCROLOGIE 115
PRÉSENTATION D'OUVRAGE 119
COMMUNICATIONS 121

Girard (G.). — A propos de l'alcoolisme outre-mer (*Discussion* : R. Montel). 121
Laviron (P.), Lauret (L.), Kerbastard (M.) et Jardin (C.). — Le traitement de la lèpre par des injections mensuelles de 2,5o de diamino-diphényl-sulfone 126
Laviron (P.) et Kerbastard (M.). — Note préliminaire sur le traitement des maux perforants et ulcères lépreux par le déhydrocholate de sodium 129
Floch (H.) et Gélard (A. M.). — La sulfone J.51 en thérapeutique antilépreuse (*Discussion* : M. Riou, R. Montel et J. Schneider) 133
Néel (R.) et Girard (G.). — Indications et limites de la réaction d'hémagglutination protéinique dans la peste 139
Le Gac (P.), Courmes (E.) et Bres (P.). — Etude des shigelloses observées en 1954 au Corps Expéditionnaire du Sud-Vietnam (*Discussion :* R. Néel) 146
Darrasse (H.) et Le Minor (L.). — Nouveau type de *Salmonella* isolé à Dakar 154
Ranque (J.) et Depieds (R.). — Sur 327 tests intradermiques à l'histoplasmine effectués dans les hôpitaux de Marseille 157
Ranque (J.), Depieds (R.) et Nicoli (R.). — Les tests intradermiques à la trichophytine chez les artéritiques 158
Baltazard (M.), Babmanyar (M.) et Chamsa (M.). — Sur la fièvre récurrente en Afghanistan . . . 159
Giroud (P.), Roger (F.), Capelin (A.) et Chaugne (P.). — L'épidémiologie des infections provoquées par les néo-rickettsies peut se faire par l'étude sérologique systématique de maladies spontanées constatées aussi bien en France qu'en Afrique 162
Bouet (G.) et Roubaud (E.). — A propos des travaux récents de M. Mornet sur les trypanosomiases animales de l'A. O. F. 166
Masseguin (A.) et Palinacci (A.). — Présence de *Plasmodium ovale,* Stephens 1922, en Haute-Volta (A. O. F.) 170
Sautet (J.), Caporali (J.), Ausseil (M.) et Castelli (P.). — Influence du régime sur le traitement des affections expérimentales à *P. berghei* chez la souris blanche 175
Schwetz (J.). — Infection expérimentale d'un rat de maison (*Rattus rattus*) et d'un rat sauvage (*Mastomys coucha*) par *Schistosoma rodhaini* 180
Schwetz (J.). — Sur l'infection naturelle des rats domestiques (*Rattus rattus*) par *Schistosoma mansoni* en Afrique Centrale 182
Lacroix (A.-C.). — Le myo-œdème socio-physiologique. Son intérêt dans la connaissance des états collectifs de malnutrition 185
Bataillard (M.). — Essai de traitement de la bilharziose vésicale par un ascorbo-hypophosphito-antimonio-tartrate de calcium et de potassium (*Discussion* : J. Schneider) 192
Bellon (J.). — Essai de traitement de la bilharziose intestinale par l'oxyde stanneux 197
Deschiens (R.) et Lamy (L.). — Préhension et ingestion des mollusques vecteurs des bilharzioses par les écrevisses du genre *Cambarus*. 201
Deschiens (R.), Dechancé (M.) et Vermeil (C.). — Action prédatrice des crabes d'eau douce du genre *Potamon* sur les mollusques vecteurs des bilharzioses 203
Cohic (F.) et Rageau (J.). — Deux nouveaux milieux de montage à base de « rhodoïd » 207
Manca (G.). — L'emploi des hémostatiques dans le traitement des ulcères tropicaux 210
Boidard (C.) et Moreteau-Borrel (C.). — Pratique des réactions sérologiques sur sérum desséché à Madagascar 214
Deschiens (R.) et Litalien (F.). — Le test à l'A. C. T. H. dans les éosinophilies parasitaires à taux modéré. 222

MÉMOIRES 227

Lefrou (G.) et Martignoles (J.). — Contribution à l'étude du *Plasmodium kochi*, *Plasmodium* des singes africains. 227
Montestruc (E.). — La régression du paludisme à la Martinique 234
Merle (F.) et Maillot (L.). — Campagnes de désinsectisation contre le paludisme à Brazzaville . . 242
Masseyeff (R.). — Le goitre endémique dans l'est-Cameroun 269

Quarante-huitième année 1955 N° 2

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE ET DE SES FILIALES

SÉANCES DES 9 MARS ET 20 AVRIL 1955

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES

SÉANCE DU 9 MARS 1955

PRÉSIDENCE DE M. G. GIRARD.

BALTAZARD (M.), BAHMANYAR (M.) et CHAMSA (M.). Sur la fièvre récurrente en Afghanistan. — BATAILLARD (M.). Essai de traitement de la bilharziose par l'A. B. 5. — BOIDARD (C.) et MORETEAU-BORREL (C.). Pratique des réactions sérologiques sur sérum desséché à Madagascar. — BOUËT (G.) et ROUBAUD (E.). A propos des travaux récents de M. MORNET sur les trypanosomiases de l'A. O. F. — DARASSE (H.) et LE MINOR (L.). Nouveau type de *Salmonella* isolé à Dakar. — DESCHIENS (R.) et LAMY (L.). Présentation de documents photographiques sur la capture et la destruction des Planorbes et des Bullins par une écrevisse du genre *Cambarus*. — GIRARD (G.). L'alcoolisme outre-mer. Aspects du problème. Discussion. — LAVIRON (P.), LAURET (L.), KERBASTARD (M.) et JARDIN (C.). Le traitement de la lèpre par des injections mensuelles de 2,5o de Diamino-Diphényl-Sulfone. — LEFROU (G.) et MARTIGNOLES (J.). Contribution à l'étude de *P. kochi*, *Plasmodium* des singes africains. — LE GAC (P.), COURMES (P.) et BRES (P.). Etude des shigelloses observées en 1954 au Corps Expéditionnaire du Sud-Vietnam. — RANQUE (J.) et DEPIEDS (R.). Sur 327 tests intra-dermiques à l'histoplasmine effectués dans les hôpitaux de Marseille. — SAU-

TET (J.), CAPORALI (J.), AUSSEIL (M.) et CASTELLI (P.). Influence du régime sur le traitement des affections expérimentales à *P. berghei* chez la souris blanche. — SCHWETZ (J.). Sur l'infection naturelle des rats domestiques (*Rattus rattus*) par *S. mansoni* en Afrique centrale. — SCHWETZ (J.). Infection expérimentale d'un rat de maison (*Rattus rattus*) et d'un rat sauvage (*Mastomys coucha*) par *S. rodhaini*.

SÉANCE DU 20 AVRIL 1955

BELLON (J.). Essai de traitement de la bilharziose intestinale par l'oxyde stanneux. — COHIC (F.) et RAGEAU (J.). Deux nouveaux milieux de montage à base de « rhodoïd ». — DESCHIENS (R.), DECHANCÉ (M.) et VERMEIL (C.). — Action prédatrice des crabes d'eau douce sur les mollusques vecteurs des bilharzioses. — DESCHIENS (R.) et LITALIEN (F.). Le test à l'A. C. T. H. dans les éosinophilies parasitaires à taux modéré. — FLOCH (H.) et GÉLARD (A. M.). La sulfone J. 51 en thérapeutique antilépreuse. — FLOCH (H.). Sur l'intérêt de l'utilisation de lépromines diluées. — GIROUD (P.), ROGER (F.) et CHAUGNE (M.). L'épidémiologie des infections provoquées par les néo-rickettsies peut se faire par l'étude sérologique systématique de maladies spontanées constatées aussi bien en France qu'en Afrique. — LACROIX (A. C.). Le myo-œdème socio-physiologique. Son intérêt dans la connaissance des états collectifs de malnutrition. — LAVIRON (P.) et KERBASTARD (M.). Note préliminaire sur le traitement des maux perforants et ulcères lépreux par le déhydrochlorate de soude. — MANCA (G.). L'emploi des hémostatiques dans le traitement des ulcères tropicaux. — MASSEGUIN (A.) et PALINACCI (A.). Présence de *Plasmodium ovale*, Stephens 1922, en Haute-Volta. — MASSEYEFF (R.). Le goitre endémique dans l'est du Cameroun. — MERLE (F.) et MAILLOT (L.). Campagne de désinsectisation à Brazzaville. — MONTESTRUC (E.). La régression du paludisme à la Martinique. — NÉEL (R.) et GIRARD (G.). Indications et limites de la réaction d'hémagglutination protéinique dans la peste. — RANQUE (J.), DEPIEDS (R.) et NICOLI (R.). Les tests intradermiques à la Trichophytine chez les artéritiques.

ERRATUM

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, 1955, 48, p. 31, *au lieu de :* D. C. GADJUSEK, *lire :* D. C. GAJDUSEK.

NÉCROLOGIE

LE MÉDECIN-GÉNÉRAL INSPECTEUR MURAZ
(1887-1955)

E. Roubaud. — Le Médecin-Général Inspecteur Gaston Louis Muraz, qui vient de disparaître le mois dernier, était né le 7 mars 1887 à Sallanches, dans la Haute-Savoie. Il était entré à l'Ecole du Service de Santé de la Marine à Bordeaux, pour débuter en 1912 dans le corps de Santé des Troupes coloniales. Il devait y faire une carrière qui le conduisit au grade le plus élevé. Ses titres militaires lui valurent, d'abord, la croix de chevalier de la Légion d'Honneur au début de 1915, après qu'il eût pris part, dans le Nord-Cameroun, avec le Régiment indigène du Tchad, à une série d'engagements, en particulier au combat de Yamboutou-Petel au cours duquel il fut blessé. Il fit campagne ensuite, de 1916 au début de 1918, avec un Régiment d'artillerie sur le front de Verdun, Saint-Mihiel, Apremont, où il fut blessé deux fois. C'est à partir d'avril 1918, qu'après un stage à l'Institut Pasteur de Brazzaville, il commença à se spécialiser dans la prophylaxie de la Maladie du sommeil, dont il devait devenir l'un des apôtres qualifiés. Pendant huit années successives, avec compétence et dévouement, il dirigera des secteurs de prophylaxie, d'abord à Nola, dans la Sangha, puis à Fort-Archambault.

De 1928 à 1931, avec le grade de Médecin-Commandant, le voici de nouveau sur la brèche en A. E. F., avec le titre d'Inspecteur mobile du Service de Prophylaxie de la Maladie du Sommeil. Il apporte un concours précieux à la réorganisation du Service. N'ayant que peu de moyens à sa disposition pour traiter comme il convient les 50.000 malades qui sont opposés, le Commandant Muraz inaugure et applique un traitement standard qui permettra d'obtenir 100 o/o de succès à la première période de la maladie, à l'aide du 270 F. appuyé par une injection stérilisante d'Atoxyl.

Le docteur Muraz ne limite d'ailleurs pas ses efforts à la seule trypanosomiase. Esprit très ouvert, il apporte son intérêt aux sujets les plus divers d'hygiène, de pathologie, voire de folklore. Il a réussi à filmer de nombreuses scènes de coutumes et pratiques d'intérêt médical chez les populations primitives de l'A. E. F. Médecin colonial complet, a dit de lui notre éminent collègue, le Médecin-

général Lecomte, dans la belle citation qu'il lui attribuera en date du 2 août 1930, au moment de son retour en France.

Après un intermède de deux années en Indochine où il fut chargé du Service d'Hygiène et de la Prophylaxie des Maladies contagieuses de la région Saïgon-Cholon, il vient en A. O. F. comme Directeur du Service de Santé du Niger. Deux ans plus tard, à la veille de la guerre en 1938, le Médecin-général Muraz, alors Colonel, va se voir confier une importante mission. Il s'agit d'étendre à la fédération de l'Afrique Occidentale française et au Togo, une organisation prophylactique générale contre la Maladie du Sommeil. Afin de faciliter ses opérations, cette organisation sera conçue sous la forme d'une mission permanente douée d'autonomie.

Le Médecin-colonel Muraz élabore soigneusement son plan d'opérations et le présente à la Commission technique consultative de la trypanosomiase, réunie au Ministère des Colonies. Son plan adopté, après des délibérations nombreuses, le Médecin-colonel Muraz rejoint l'A. O. F., au début de 1939, comme Chef de la Mission autonome de Prophylaxie dont les opérations devaient, en principe, s'échelonner sur une période de cinq années.

Un budget de 36 millions était prévu pour les opérations en cause, qui comportaient l'établissement de plusieurs types de cures standard pour les trypanosomés aux divers stades et la réalisation de mesures contre les tsé-tsés. Malheureusement les circonstances créées par la guerre ne permettront d'utiliser que les deux tiers des crédits disponibles.

Le déclenchement brusque des hostilités en Europe devait, dès le début, faire subir à ce plan des modifications considérables. On imagine les avatars multiples auxquels dut faire face le Chef de la mission du fait de la réduction à l'extrême de son personnel et de ses moyens de transport, des difficultés de réapprovisionnement en médicaments, des perturbations profondes que l'état des hostilités entraînait dans la vie normale de nos possessions africaines.

Pourtant, après trois ans de fonctionnement dans les différentes régions de l'A. O. F. et du Togo, le plan Muraz à échelle réduite permit d'atteindre à des résultats inespérés, jusqu'alors vainement recherchés pour une étendue si vaste de territoires. Du 1er avril 1939 au 1er janvier 1942, où le service autonome a pu fonctionner, dans des conditions cependant très difficiles, plus de 4 millions d'examens d'indigènes furent effectués et 235.557 trypanosomés recensés. Le taux des contaminations nouvelles qui était de 2,11 o/o en 1938 se trouvait abaissé, à la fin de l'année 1941, à l'indice de 0,74 et cela malgré que l'on ne disposât pas encore des armes modernes si précieuses de la chimioprophylaxie par les diamidines.

Ces brillants résultats lui valurent la cravate de la Légion

d'Honneur en 1941, puis, en 1944, l'attribution, sur ma proposition, d'une haute distinction de l'Académie des Sciences, le Prix du Général Muteau.

Le Service général autonome de la maladie du sommeil en A. O. F. et au Togo avait été centré à Bobo-Dioulasso dans la Haute-Volta. Il prit ultérieurement le nom de Service Général d'Hygiène mobile et de Prophylaxie, en élargissant son action dans des directions prophylactiques diverses. Les successeurs les plus immédiats du Général Muraz à la direction de cet important service, furent le Médecin-général Le Rouzic, puis notre distingué collègue le Médecin-colonel Jonchère, qui ont brillamment l'un et l'autre poursuivi l'œuvre d'intérêt général qui perpétuera au Soudan français la mémoire de son fondateur.

Actif et résolu, malgré un état de santé précaire qui, à maintes reprises, inspira des inquiétudes, le Médecin-Général Inspecteur Muraz fut toujours animé d'une foi ardente dans la réussite de ses dures missions de médecin et d'hygiéniste. Il n'a cessé, jusqu'au terme de sa vie, de se dépenser utilement pour la France d'Outre-Mer et pour la France tout court.

Il tiendra sa place, dans notre souvenir, parmi la brillante phalange de nos médecins coloniaux qui ont voué leur vie à la lutte contre la grande endémie trypanosomienne africaine.

Le Président. — Notre Société vient d'être éprouvée par la perte de trois de ses membres titulaires : MM. Thézé, Defressine et Arnoult.

J. THÉZÉ

Médecin du Corps de Santé des T. C., J. Thézé fut élu membre de notre Société en 1912. Il servit à Madagascar, et partiellement à l'Institut Pasteur de Tananarive où il signala le premier cas de fièvre récurrente observé par lui en 1911 dans la grande Ile. Cette observation allait provoquer les recherches de notre collègue Lamoureux sur l'épidémiologie de cette affection répartie sur la côte ouest du pays. En Guyane où Thézé assure la direction de l'Institut d'Hygiène et de Bactériologie, il procède à l'inventaire de la pathologie locale et nos *Bulletins* reçoivent de lui deux mémoires résumant ses constatations sur l'incidence du paludisme, de la lèpre, des helminthiases en particulier. En Cochinchine, Thézé étudie la pathogénie du béribéri et souligne le rôle de la carence en phosphore dans la détermination des accidents, ce qui l'incite à une thérapeutique appropriée à cette époque où un traitement spé-

cifique n'existait pas encore. Thézé passa ensuite plusieurs années en Ethiopie où il fut médecin-chef de l'hôpital d'Harrar. Il devait prendre sa retraite en 1931 comme médecin-colonel.

LE MÉDECIN-GÉNÉRAL DE 1re CLASSE DE LA MARINE DEFRESSINE

Bien que ne figurant plus dans notre annuaire depuis plus de 10 ans, je me dois de rappeler que Defressine accéda à notre Société en 1928. Microbiologiste et hygiéniste, nous lui devons des travaux estimés sur le choléra et son agent étiologique, sur les vibrions paracholériques, sur la fièvre ondulante, sur la prophylaxie et le traitement de la grippe. Inspecteur Général du Service de Santé au poste suprême du Ministère de la Marine, il passait au cadre de réserve en 1934. Il s'était retiré loin de Paris depuis les tragiques événements de 1940 et n'avait pas gardé de contact avec nous au point que la nouvelle de sa mort avait couru voici plusieurs années.

Le Médecin-Général Defressine s'est éteint au début de 1955, plus qu'octogénaire. Il laisse le souvenir d'un chef éminent du Corps de Santé de la Marine ; notre Société s'honore de l'avoir compté parmi ses membres titulaires.

H. ARNOULT

C'est avec émotion que nous avons été informés de la mort de notre jeune collègue, le Médecin-Commandant H. Arnoult que nous avions élu en 1953 et dont la valeur s'était affirmée dans quelques publications sur le traitement des trypanosomiases qu'il avait signées avec son chef, notre collègue Ceccaldi dont il fut le collaborateur à l'Institut Pasteur de Brazzaville. Affecté ensuite à l'Institut Pasteur de Saïgon, Arnoult isole un virus dans un cas d'encéphalite et publie cette découverte dans notre *Bulletin*. Sa disparition prématurée prive notre Société d'un des membres sur lesquels, parmi la jeune génération des pasteuriens coloniaux, elle fondait les meilleurs espoirs.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

Noël Bernard. — *Yersin, pionnier, savant, explorateur* (1863-1943). Préface de Pasteur Vallery-Radot, de l'Académie française. 190 p. « La Colombe », édit., 5, rue Rousselet, Paris (5e).

Dans ce livre que notre bibliothèque reçoit de son auteur, membre d'honneur de notre Société, le docteur Noël Bernard nous dit ce que fut la vie de Yersin, le symbole qu'elle représente à l'heure où l'Indochine s'oriente vers un nouveau destin. Pionnier, savant, explorateur, les trois qualificatifs s'appliquent intégralement à cet homme dont la vie fut un véritable roman vécu et dont les étapes sont jalonnées par une découverte ou une création qui résisteront à l'épreuve du temps.

Il appartenait à celui qui fut le collaborateur et l'ami de Yersin, le témoin de son activité, le confident de ses pensées, de nous dépeindre tout l'inédit de l'existence de cet être d'élite, exceptionnel et étrange, passionné de tout connaître, passant de la microbiologie, dans laquelle il s'illustre à 30 ans, aux sciences physiques et naturelles. L'Indochine avait conquis Yersin dès l'âge de 28 ans et c'est à Nhatrang, « son port d'attache », après 51 années passées sur la terre d'Annam, qu'il a voulu demeurer. Son tombeau y est l'objet de la vénération de tous, Français et Autochtones. L'enseignement de la vie et de l'œuvre de Yersin ! Il s'inscrit dans ces lignes émouvantes qui terminent le livre : « Que la pierre qui le recouvre dans cette solitude si loin des agitations et des passions humaines ait pris, avec le recul du temps, pour les élites autochtones de l'Indochine, le sens symbolique du sceau ineffaçable de la pensée française sur le passé et l'avenir de leur pays, c'est le couronnement de l'œuvre de Yersin. »

G. G.

R. Pollitzer. *La peste*, 1 vol., 737 p., 79 illustrations dont 40 dessins originaux. Organisation Mondiale de la Santé, série de monographies n° 22 (1954). Palais des Nations (Genève) et Masson et Cie, dépositaires, 120, Bd Saint-Germain (Paris).

M. G. Girard fait hommage à la Société de la monographie sur la « *Peste* » due au docteur R. Pollitzer et qui a été éditée par l'Organisation Mondiale de la Santé. La version originale en anglais a paru

il y a plusieurs mois et c'est la traduction française assurée par ses soins qu'il présente aujourd'hui.

C'est un traité magistral de la Peste que nous donne Pollitzer, qui a su dégager de la copieuse documentation dont il a disposé et de son expérience personnelle acquise au cours d'un long séjour en Chine, les notions fondamentales qui dominent à l'heure actuelle le problème de la peste dans le monde. Tous les aspects de la maladie y sont étudiés avec un louable souci d'objectivité et à la lumière des importantes acquisitions des 20 dernières années. Auteur d'un « Manual » sur la Peste rédigé en anglais en 1936 en collaboration avec Wu-Lien Teh, J. H. Chun et C. Y. Wu, Pollitzer resté seul de cette équipe a procédé à une refonte totale de cet ouvrage qui traitait surtout de la peste asiatique et n'a plus guère qu'un intérêt historique.

Le livre comporte 10 chapitres et deux annexes dont l'une est entièrement écrite par le pulicologue du British Museum, F. G. Smit, qui l'a illustrée de 40 dessins originaux permettant la détermination des espèces de puces pestigènes.

Les illustrations sont pour la plupart originales et judicieusement choisies. Les références bibliographiques sont sériées à la fin de chaque chapitre et s'élèvent au chiffre imposant de 2.085. Elles ne comportent pas d'omissions regrettables et ce point est à souligner.

Ce livre sera pendant longtemps la charte du loïmologue ; il fait autorité comme ouvrage de référence. Il constitue en outre un guide pratique pour le clinicien, l'hygiéniste et l'épidémiologiste. La traduction française aura pour effet d'étendre largement le champ de ses lecteurs.

COMMUNICATIONS

A PROPOS DE L'ALCOOLISME OUTRE-MER

Par G. GIRARD (*)

Le problème de l'alcoolisme dans nos territoires d'outre-mer n'est pas nouveau pour nous, car nos *Bulletins* de 1909 à 1914 portent maints témoignages de la gravité qui lui était reconnue déjà par notre Président-Fondateur, A. Laveran. Des rapports avaient été établis dont celui du Médecin-Inspecteur A. Kermorgant était particulièrement évocateur (1). Ils furent communiqués aux Ministres des Colonies et des Affaires étrangères avec les vœux formulés par les membres de la Société de Phatologie exotique tendant à ce que des mesures rigoureuses fussent prises pour tenter d'enrayer le fléau. A la lecture de la correspondance échangée entre ces deux Départements ministériels et notre Président qui, par leur intermédiaire, était mis au courant des dispositions arrêtées par les Chefs des territoires qui constituaient alors l'Empire, on pouvait penser que ceux-ci étaient suffisamment armés pour lutter contre l'extension de l'alcoolisme. Il faut croire que ces dispositions sont restées lettre morte puisque, depuis quelques mois, les Pouvoirs Publics se préoccupent activement de combattre ce fléau par des mesures appropriées, devant l'émotion soulevée par de récents articles et rapports sur l'impressionnante consommation de l'alcool dans toute l'Union française, et dont la grande presse se fait l'écho.

Notre Société ne peut rester indifférente à cette œuvre de salut public, mais je pense que son action dans ce domaine, pour être efficace, doit tirer argument de données médico-sanitaires précises lesquelles, jusqu'à présent, n'apparaissent que comme des présomptions ou des impressions dans la copieuse documentation qu'il m'a été donné de compulser et que je tiens, pour une part, de notre ancien Président, le Médecin Général Sicé. Mais nous y trouvons toutefois assez d'éléments qui prouvent à l'évidence combien l'extension de la consommation d'alcool sous toutes ses formes, surtout en Afrique Noire, risque de compromettre l'avenir des populations de la France d'outre-mer. Je ne retiendrai ici que les chiffres tirés des statistiques officielles qui marquent l'augmentation des importations des boissons alcooliques de toute nature dans

(*) Séance du 9 mars 1955.

ces territoires africains entre 1938 et 1953 : 562 o/o en A. O. F., 912 o/o en A. E. F., 1.631 o/o au Cameroun, et si l'on considère que la population européenne y a à peine doublé durant cette période de 15 ans, force nous est d'admettre que ce sont les autochtones qui sont les principaux consommateurs de ce fleuve d'alcool, au détriment de leur santé, de l'avenir de leurs races, du bien-être de leurs familles. Nous nous trouvons devant une situation de fait dont il ne nous appartient pas de rechercher les causes profondes qui sont au surplus multiples et complexes ; mais nous serons dans notre rôle si nous versons au dossier de l'alcoolisme outre-mer, aujourd'hui largement ouvert, des observations ou des constatations que seul un médecin est à même de recueillir ou de faire pour triompher des objections que ne manquent jamais de soulever ceux qui ont intérêt à voir se prolonger l'état de choses actuel. Tant que les auteurs des rapports se tiennent dans des généralités, si fondées soient-elles en apparence, les contradicteurs ont la riposte facile ; ainsi certains proclament-ils que si l'on boit davantage de vins ou d'apéritifs en Afrique et ailleurs outre-mer, c'est au détriment des alcools de fabrication locale ou de ces infâmes breuvages connus sous le nom d'alcools de traite, beaucoup plus nocifs que les boissons importées de France et dont nos colonies étaient jadis inondées ; la majorité, il faut le dire, provenait de pays étrangers. Il y a là une part de vérité. Mais si nous apportions la preuve irréfutable que les hospitalisations pour alcoolisme aigu ou chronique sont en progression, que des accidents de circulation se multiplient du fait de l'imprégnation alcoolique des conducteurs ou des piétons, que des internements pour troubles mentaux d'origine éthylique sont de plus en plus nécessaires comme c'est le cas en Nouvelle-Calédonie (renseignements personnels), nous réduirions à néant de pareilles objections et apporterions aux autorités responsables un faisceau d'arguments solides en faveur d'une action prophylactique énergique.

Dans ce domaine qui est le nôtre, nous ne possédons à l'heure actuelle que des données fragmentaires. On sait par exemple, par un rapport qui a d'ailleurs été publié dans la *Revue du Corps de Santé militaire*, que l'alcoolisme a produit de grands ravages dans le corps expéditionnaire d'Extrême-Orient : des rapatriements sanitaires pour troubles neuropsychiques imputables à l'alcoolisme ont été nombreux et 40 o/o des malades hospitalisés dans les services de neuropsychiatrie au Val-de-Grâce étaient des alcooliques. Si je fais allusion à ce rapport, c'est que j'ai appris qu'il n'y avait pas que des Blancs, mais aussi des Noirs africains parmi ces rapatriés. Souhaitons qu'ils ne fassent pas école une fois rentrés dans leur pays. Ce n'est pas nous, bien sûr, qui réfuterons l'argumentation toujours mise en avant dans les campagnes antialcooliques : dégé-

nérescence de la race, augmentation de la criminalité, diminution de la natalité, progression de la tuberculose. Pour ce qui est des populations de nos territoires d'outre-mer, nous serions bien embarrassé de donner des précisions sur la part qui revient à l'alcoolisme dans ces déficiences qui relèvent d'étiologies multiples et intriquées. Envisageons par exemple la situation à Madagascar. La population n'y a augmenté qu'insensiblement pendant les 50 premières années de notre présence. Devait-on en accuser l'alcool, la syphilis dont on se plaisait à dire et à écrire qu'elle affectait 90 o/o des Malgaches, ce qui était faux, la malnutrition, les pneumopathies si fréquentes chez eux, le paludisme enfin qui n'épargnait aucun de ceux habitant la région des Plateaux ? Je n'ai pas sous les yeux les statistiques d'importation des boissons alcooliques dans la grande île, mais je serais bien surpris qu'elles n'aient pas été là aussi en augmentation depuis 15 ans. Soit dit en passant, le rapport précité de Kermorgant (1909) nous apprend que l'alcoolisme existait à Madagascar avant notre occupation ; nous en avons la preuve dans les « punitions d'une sévérité draconienne » prévues pour sa répression dans les lois malgaches. Or, comme nous le pressentions, il a suffi de combattre avec ténacité et de puissants moyens l'endémie palustre pour voir la population augmenter suivant une courbe régulière depuis 1949. L'excédent des naissances sur les décès atteint 80.000 en 1952 et dépassera 90.000 en 1953 d'après P. M. Bernard (2).

Voici, à l'opposé, un second exemple que je tire de la lecture d'un travail de Lotte et Riou intitulé « Sur un cas d'effondrement démographique, Franceville, Gabon » (3). Les auteurs y analysent avec une rare pénétration les raisons d'une situation démographique d'une exceptionnelle gravité. Parmi les facteurs pathologiques et autres invoqués, figure en bonne place l'alcool, avec un chiffre imposant de bouteilles de pernod, de rhum, de vin, indépendamment « d'une importante consommation de boissons fermentées locales, extraites du palmier ou de l'ananas ». A ce propos, je rappellerai que notre Président Laveran avait en 1914 (ce *Bull.*, 77, 259) reçu copie d'une *Pétition des Européens habitant le Gabon demandant au Parlement la prohibition de l'alcool dans la Colonie*. Un vœu fut émis par notre Société pour appuyer cette courageuse proposition, mais nous ignorons la suite qui lui fut réservée. Comment évaluer l'influence exacte de l'alcoolisme dans ce complexe nosologique décrit par Lotte et Riou, alors que l'émigration des hommes adultes vers les zones côtières ne laisse dans les villages du district de Franceville que des femmes et des vieillards ! L'accent est mis naturellement par nos collègues sur ce facteur essentiel de paucinatalité et d'excédent de mortalité.

Je n'ai pas davantage obtenu de précisions à la Direction du

Service de Santé du Ministère de la France d'Outre-Mer. L'alcoolisme s'inscrit dans les statistiques des rapports sanitaires parmi les intoxications, au même titre que le chanvre indien, l'opium, etc., et cette rubrique ne tient guère compte que des cas d'ivresse aiguë donnant lieu à hospitalisation ; ce n'est pas à la vérité de cette donnée sommaire que nous pouvons déduire les ravages de l'alcoolisme sur l'ensemble d'une population. Aussi serait-il souhaitable que ceux de nos collègues en mesure de rassembler une documentation à ce sujet publient et commentent leurs observations, notamment ceux dont la carrière outre-mer s'est poursuivie pendant un laps de temps suffisant pour leur permettre de comparer la situation présente à celle d'il y a 15 ou 20 ans. L'opinion des spécialistes coloniaux (ophtalmologistes, neurologues et psychiâtres) serait particulièrement utile à connaître. Il m'est revenu de source bien informée que la consommation de l'alcool méthylique dont on sait l'influence primordiale dans la détermination des névrites optiques rétro-bulbaires serait commune aux îles de la Société, et des pirogues amèneraient parfois à l'hôpital de Papeete des aveugles dont la cécité n'aurait pas d'autre cause. S'il s'agit là d'une intoxication différente de celle de l'alcoolisme habituel qui retient actuellement l'attention, elle n'en doit pas moins être combattue avec énergie. Je pense aussi à la consommation de l'alcool dénaturé dont des quantités hors de proportion avec les besoins d'une utilisation normale étaient à certaine époque dirigées vers des secteurs côtiers de Madagascar, ce qui motiva l'application de mesures spéciales de la part du gouvernement local. Il faut au surplus savoir que le comportement de bien des autochtones, parmi les moins évolués, vis-à-vis de l'alcool quelle qu'en soit la nature, diffère de celui de l'Européen. C'est une ivresse complète, une perte totale et rapide de conscience qu'ils recherchent, et je ne sais qui a écrit que s'ils trouvaient un moyen d'atteindre cet objectif sans boire, ils l'adopteraient volontiers ! C'est assez dire que l'Indigène de la brousse se soucie peu de la qualité du breuvage, si tant est qu'il y ait de bons et de mauvais alcools. Cet aspect de l'alcoolisme chez les populations d'outre-mer ne doit pas être méconnu ; il domine même le problème.

Telles sont les réflexions que m'inspire la nouvelle croisade entreprise contre l'alcoolisme et à laquelle, il va sans dire, nous adhérons pleinement. Pour rester sur le terrain qui est le sien, la Société de Pathologie Exotique, laissant aux Pouvoirs Publics le soin d'arrêter les mesures que comporte la situation, souscrit par avance à celles qui auront pour effet de réduire l'importation des boissons alcooliques et limiteront la consommation de celles de fabrication locale. Mais c'est sur le plan de la propagande que le

médecin a un rôle capital à tenir. Comme l'instituteur à l'école, le médecin partout où s'exerce son activité, avec l'assistance du personnel des services sanitaires et sociaux, se doit de conjuguer ses efforts à ceux des missions religieuses auprès des jeunes générations pour assurer leur santé et leur dignité, et les préserver de la déchéance dans laquelle tombe irrémédiablement l'alcoolique.

Bibliographie

1. Kermorgant (A.). — L'alcoolisme dans les colonies françaises. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1909, 2, 330-340.
2. Bernard (P. M.). — Trois ans de lutte antipaludique à Madagascar (1950-1951-1952). *Bull. de Madagascar*, mai 1954, n° 96, 403.
3. Lotte (A.-J.) et Riou (N.). — Un cas d'effondrement démographique, Franceville, Gabon. *Rev. col. Méd. Chir.*, 15 octobre 1953, 25, 174-186.

Consulter en outre la documentation suivante relative à l'alcoolisme outre-mer, parue dans les *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*

1909, 2, 345-354. Discussion et vœux.
1909, 3, 175-181. L'alcoolisme en Nouvelle-Calédonie, par Ch. Nicolas.
1910, 3, 685-694. Correspondance.
1912, 5, 747-752. L'alcoolisme au Maroc, par P. Remlinger, commentaires de Granjux et de Vincent.
1912, 5, 855-859. Tuberculose et alcoolisme en Côte d'Ivoire, par Sorel.
1913, 6, 1-2. Correspondance.
1913, 6, 289-290. Correspondance.
1914, 7, 258-259. Alcoolisme en Afrique. Deux notes reçues par A. Laveran.
1914, 7, 362-363. Correspondance.
1915, 8, 308-310. Alcoolisme en A. E. F. (extrait du mémoire de Ringenbach et Guyomarc'h).

Discussion.

M. L.-R. Montel. — Une bonne démonstration de la progression de l'alcoolisme dans nos colonies serait d'intercaler dans un vœu éventuel de notre Société les statistiques des douanes concernant les importations d'alcools et vins divers depuis la libération et de les comparer avec les statistiques antérieures.

A Saïgon, en 1947, nous manquions de tout : farine, tissus, médicaments, etc., mais les rares bateaux qui arrivaient de France, inondaient le pays des vins et des alcools les plus divers; ces exportations de toxiques n'ont fait que s'accroître depuis.

LE TRAITEMENT DE LA LÈPRE PAR DES INJECTIONS MENSUELLES DE 2,50 DE DIAMINO-DIPHÉNYL-SULFONE

(Note préliminaire).

Par LAVIRON (P.), LAURET (L.) KERBASTARD (M.) et JARDIN (C.) (*)

Au dernier Congrès International de la Lèpre tenu à Madrid en 1953, nous avons rapporté les résultats obtenus en A. O. F. avec la thérapeutique sulfonée retard, injections bimensuelles de 6 cm³ d'un mélange à parties égales d'huile et d'ester de Chaulmoogra contenant 1 g. 25 de D. D. S. (1).

La facilité du traitement, l'absence de toute réaction locale ou générale, la parfaite tolérance du produit ainsi que la valeur des résultats thérapeutiques nous ont amené à considérer cette technique comme la plus pratique et la plus efficace pour un traitement de brousse.

L'innocuité d'une dose bimensuelle de 1,25 poursuivie pendant 3 et 4 ans chez les mêmes malades nous a conduit à rechercher si nous ne pourrions en doublant la dose de D. D. S. arriver au rythme de traitement d'une seule injection par mois.

C'est ainsi que depuis février 1954 nous avons traité 27 malades dont 14 lépromateux, 12 tuberculoïdes, 1 indifférencié par des injections de 2,50 de D. D. S. (Tamis 140-190) dans un mélange de 8 cm³ 5 d'huile et d'ester de Chaulmoogra. Il s'agissait de malades « neufs », à l'exception de 4 tuberculoïdes provenant de la série suspension à 1,25 en 1953.

Chez les malades « neufs », la dose de 2,50 fut atteinte progressivement : voie buccale le premier mois à dose progressive pour atteindre 200 mg. par jour la quatrième semaine, puis 1,25 en suspension la quinzaine suivante, 2 g. pour 3 semaines, enfin 2,50 mensuel.

Les injections se pratiquaient dans les muscles de la fesse : au début 5 cm³ dans chaque fesse étant donné la quantité importante de cristaux que représentent 2 g. 50 de D. D. S. Par la suite une seule injection. La suspension passe facilement avec une aiguille de 8/10. L'injection n'est pas douloureuse, ni pendant ni après, et on n'a jamais observé d'induration.

Pas d'anémie consécutive. Dans un seul cas le traitement a dû

(*) Séance du 9 mars 1955.

être interrompu provisoirement par suite de réactions lépreuses.

Etude de la sulfonémie. — Elle a été pratiquée chez 10 malades. Il y a souvent un clocher sulfonémique pouvant atteindre 19 mg. 5 par litre, puis une chute en lysis. Dans 8 cas il y avait entre le 12e et le 15e jour un taux de sulfone de 1 mg. par litre. Dans 2 cas seulement la sulfonémie persistait au delà du 15e jour et était encore de 2 mg. 5 au 20e jour.

Nous avons toujours pensé que le taux de sulfone dans le sang devait être régulier et aussi prolongé que possible et nous avions obtenu avec les suspensions à 1,25 en chaulmoograte d'éthyle des courbes régulières de sulfonémie. Il n'y avait pas de clocher sulfonémique mais dans les premiers jours un maximum de 3 à 4 mg. par litre, décroissant très lentement pour arriver au 15e jour suivant à une sulfonémie jamais inférieure à 1 mg.

L'allure de la courbe obtenue avec les suspensions à 2,50 se superpose à celle obtenue avec les suspensions à 1,25 en huile d'arachide, mais avec ces dernières le taux de sulfone dans le sang au 8e jour était déjà presque toujours au-dessous de 1 mg. par litre.

Résultats des traitements

A. *Lépromateux.* — Sur 14 malades mis en traitement — malades neufs — on compte 14 améliorations dont 10 très importantes se traduisant au point de vue clinique par une régression marquée de toutes les lésions lépromateuses. Dans 8 cas nous avons observé une diminution du nombre de bacilles, dans 2 cas une négativation, dans 4 cas une bacilloscopie inchangée. Nous n'attachons que peu d'importance à la négativation bactériologique constatée qui n'est certainement que provisoire mais il est intéressant de signaler la diminution évidente du nombre de bacilles dans 10 cas sans observer cependant de modifications morphologiques appréciables.

B. *Tuberculoïdes.* — 12 malades dont 4 anciens provenant de la série à 1,25 bimensuelle.

On constate 9 améliorations dont 5 très importantes, 2 malades stationnaires, 1 aggravé. Parmi les malades nouveaux (huit) on note 2 malades stationnaires, 3 malades faiblement améliorés et 3 très améliorés.

C. *Indifférencié.* — Un seul malade traité, légèrement amélioré.

*
* *

Ces résultats nous paraissent intéressants tant au point de vue amélioration clinique que de celui du rythme des injections : il sem-

ble évident qu'une injection mensuelle est possible et suffisante. Mais l'étude des courbes de la sulfonémie et de la sulfonurie permet de penser que la dose de 2,50 de D. D. S. est sans doute trop forte puisqu'il y a un clocher sulfonémique élevé accompagné d'une sulfonurie très importante, cette dernière atteignant dans 2 cas 470 mg. et 500 mg. par litre et que d'autre part on n'observait plus qu'une sulfonémie réduite au delà du 15e jour pour se négativer assez rapidement. Chez 2 malades cependant la courbe sulfonémique s'établit sans clocher et se maintient bien au delà du 20e jour, tandis que la sulfonurie est réduite. Peut-être — et nos recherches vont se poursuivre dans ce sens — qu'une dose mensuelle de 2 g. de D. D. S. ou même inférieure donnerait des résultats tout aussi satisfaisants.

L'intérêt de cette expérimentation a permis en outre de démontrer la parfaite tolérance d'une dose importante de sulfone-mère et chez les 14 lépreux nous n'avons observé que 6 réactions lépreuses légères. Le traitement sulfoné par injection est beaucoup mieux toléré que par voie buccale.

Par prudence la posologie appliquée a été progressive et très lente mais on peut par la voie intramusculaire atteindre rapidement la dose maxima, et même faire passer d'emblée les malades du traitement bimensuel à 1,25 à celui des suspensions à 2,50, tout au moins ceux qui ont reçu sans incident le traitement à 1,25.

Le rythme de traitement mensuel qui est sans doute la méthode de demain pour une thérapeutique de masse permettra de donner un essor encore plus grand à la lutte antilépreuse dans les territoires de l'Afrique Noire Française.

Bibliographie

(1) Laviron (P.), Lauret (L.) et Schneider (J.). — Traitement de la lèpre par les injections espacées de D. D. S. dans le chaulmoograte d'éthyle. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1951, **44**, 5-6, 285-289.

Laviron (P.), Lauret (L.) et Jardin (C.). — Contribution à l'étude de la chimiothérapie-retard dans la lutte antilépreuse en Afrique Occidentale Française. Les suspensions de Diaminodiphénylsulfone en injections bimensuelles. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1954, **47**, 1, 127-139.

Laviron (P.), Lauret (L.) et Jardin (C.). — Résultats après 3 ans du traitement de la lèpre par les injections espacées de D. D. S. dans le chaulmoograte d'éthyle. *Congrès International de la Lèpre*, octobre 1953.

NOTE PRÉLIMINAIRE SUR LE TRAITEMENT DES MAUX PERFORANTS ET ULCÈRES LÉPREUX PAR LE DÉHYDROCHOLATE DE SODIUM

Par P. LAVIRON et M. KERBASTARD (*)

Il n'y a pas de traitement spécifique des maux perforants et ulcères lépreux. Ces lésions tenaces, presque toujours récidivantes, aggravées par des infections surajoutées, des nécroses osseuses, font du lépreux un impotent et sont peu ou pas influencées par le traitement général.

La désinfection quotidienne des plaies : grands lavages antiseptiques, poudres sulfamidées, iodoforme ou autres, badigeonnages avec des colorants, permettent un nettoyage des lésions mais les chairs demeurent atones et la cicatrisation — si elle se produit — n'apparaît qu'après de longs mois pour n'être que passagère.

Les sympathectomies péri-artérielles apportent souvent des améliorations plus ou moins durables mais nécessitent une intervention qu'il n'est pas toujours possible de réaliser.

Aussi semble-t-il que rien ne doive être négligé pour l'essai de thérapeutiques nouvelles dans ces lésions désespérantes chez le lépreux. La persistance à peu près constante des maux perforants et la lenteur de la cicatrisation des ulcères chez des malades considérablement améliorés par ailleurs par le traitement général peuvent laisser supposer qu'une raison mécanique est à leur origine ou les entretient.

Ce sont les travaux de Lemaire et Housset dans le traitement de certaines affections vasculaires et trophiques par des injections intraveineuses de sels biliaires et les excellents résultats qu'ils ont obtenus qui nous ont incité à poursuivre ces essais dans la lèpre.

Le produit que nous avons employé est le déhydrocholate de sodium à 20 o/o, sel de l'acide déhydrocholique, identique à celui utilisé par ces auteurs (**). Cet acide résulte de l'oxydation de l'acide cholique, un des principaux acides biliaires simples.

Les injections furent effectuées par voie endoveineuse à raison de 5 à 10 cm^3 par jour pendant une période de 15 à 20 jours suivant la quantité de produits dont nous disposions. Le médicament était injecté lentement chez des malades à jeun. Aucun incident ni

(*) Séance du 20 avril 1955.

(**) Il s'agit du Dycholium des Laboratoires Theraplix. Nous les remercions d'avoir mis à notre disposition les produits nécessaires à notre expérimentation.

accident n'a été signalé. Chaque malade a ressenti l'amertume caractéristique de toute injection intraveineuse de sels biliaires parfois accompagnée de nausées, n'excédant pas 10 minutes.

11 malades ont été ainsi traités.

I. A. D. — Entrée le 21-9-1954. Présente un perforant à la base du gros orteil gauche depuis 3 mois et un vaste ulcère plantaire droit datant de 3 ans, infecté, de 7 cm. de longueur sur 6 cm. dans sa plus grande largeur, et 1 cm. 1/2 de profondeur, accompagné d'un volumineux œdème du pied. Reçoit 5 cm³ par jour de dycholium.

Dès le 6e jour l'amélioration est notable. En 12 jours le perforant est cicatrisé, l'ulcère est net, d'aspect rose. Le traitement est arrêté faute de produit le 13-10-1954 après 22 injections ; la surface de l'ulcère a diminué de moitié et l'œdème du pied considérablement régressé. Le traitement est repris un mois plus tard pendant 20 jours : l'amélioration s'est poursuivie mais le traitement a été arrêté à nouveau faute de médicament. La malade a reçu au total 310 cm³ de dycholium.

II. M. D. — Entrée le 23-9-1954. Présente un énorme perforant du talon droit datant de 6 mois formant, à travers des tissus œdématiés et une couche cornée importante, une cheminée purulente de 4 cm. de large sur 5 cm. de profondeur, au fond de laquelle le calcanéum est visible.

Reçoit par jour 10 cm³ de dycholium. Au bout de 4 jours la suppuration a diminué, au 7e elle est tarie. Au 22e jour la plaie, vive, bourgeonnante, se présente sous la forme d'un orifice triangulaire de 2 cm. de côté, profond de 2 cm. Le traitement est aussi stoppé faute de produit ; il est repris un mois plus tard pendant 20 jours, l'amélioration s'est poursuivie. Dose totale de dycholium injectée : 420 cm³.

III. D. B. — Entrée le 13-10-1954 pour un ulcère de 7 cm. sur 1 situé à la face interne du pied, datant de 2 ans et aggravé par une suppuration secondaire.

Reçoit 5 cm³ de dycholium par jour. Dès le 5e jour, la plaie est nette, bourgeonnante ; le 11e jour elle est cicatrisée. La malade a reçu 55 cm³ de produit.

IV. E. P. Entré le 7-9-1954 pour un mal perforant plantaire de 1 cm. de diamètre et 2 cm. de profondeur datant de 2 mois. On note une amélioration du 4e au 8e jour puis l'état de la plaie reste stationnaire. Le traitement est arrêté au 20e jour. Dose injectée : 175 cm³ de dycholium.

V. M. B. — Entré le 14-9-1954 pour un mal perforant plantaire arrondi de 2 cm. sur 1/2 cm. de profondeur, datant d'un an. A la 5e injection la plaie bourgeonne ; la cicatrisation est complète au 20e jour. A reçu 100 cm³ de dycholium.

VI. S. S. — Entré le 8-10-1954 pour 3 maux perforants de grande taille datant de 3 ans avec suppuration importante et début de nécrose des tissus du gros orteil droit. Dès la 7e injection la suppuration se tarit, les tissus reprennent une teinte normale. Le traitement est arrêté à la 21e injection faute de médicament. L'amélioration est très nette. A reçu 105 cm³ de dycholium.

VII. Samba K. — Entré le 1-10-1954 pour un mal perforant du pied droit de 2 cm. de diamètre et 1/2 cm. de profondeur, et un ulcère de 4 cm. × 3 cm. situé sur le bord externe du pied gauche : ces deux plaies datent de 2 ans. Dès la 3e injection l'amélioration est nette. En 17 jours

la cicatrisation du perforant et de l'ulcère est complète. Dose totale injectée : 90 cm³.

VIII. F. D. — Entré le 16-11-1954 pour 3 maux perforants plantaires importants de 2 cm. de diamètre sur 1 cm. 1/2 de profondeur datant de 6 ans, deux au pied droit, 1 au pied gauche. Dès le 4e jour on constate une amélioration ; au 20e jour les 2 perforants droits sont complètement cicatrisés, celui du pied gauche a diminué de moitié. A reçu 210 cm³ de dycholium.

IX. B. K. Entré le 16-11-1954 pour ulcère phagédénique de la malléole externe du pied droit, de 3 cm. de diamètre sur 1/2 de profondeur, d'apparition récente, accompagné d'un œdème considérable des téguments. Dès la 5e injection l'amélioration est sensible et au bout de la 20e injection (210 cm³ de dycholium) la plaie est nette, superficielle, en voie de cicatrisation.

X. D. K. — Entré le 16-11-1954 pour 3 maux perforants plantaires, deux au pied droit, datant de 3 ans, un à gauche datant de 1 an. L'amélioration débute à la 4e injection et au 20e jour, tous les maux perforants ont diminué de dimensions et sont en voie de cicatrisation. Le malade a reçu 210 cm³ de dycholium.

XI. B. C. — Entré le 16-10-1954 pour réaction lépreuse. Présente un œdème des jambes important qui rend la marche pénible, 5 injections de 5 cm³, puis 7 injections quotidiennes de 10 cm³, soit 95 cm³ de dycholium, le font régresser.

Nous pouvons résumer ces résultats dans les deux tableaux suivants :

TABLEAU I

Nom du malade	Perforants	Ulcères	Ancienneté des lésions	Durée du traitement	Résultat
I. — A. D. . . .	1		3 mois	5 cm³ × 22 jours interruption 1 mois et reprise à	Cicatrisé.
		1	3 ans	10 cm³ × 20 jours	Très amélioré.
II. — M. D. . . .	1		6 mois	10 cm³ × 22 jours interruption 1 mois	
				10 cm³ × 20 jours	Très amélioré.
III. — D. B. . . .		1	2 ans	5 cm³ × 11 jours	Cicatrisé.
IV. — E. P. . . .	1		2 mois	5 cm³ × 7 jours	Légèrement amélioré.
				10 cm³ × 14 jours	
V. — M. B. . . .	1		1 an	5 cm³ × 20 jours	Cicatrisé.
VI. — S. S. . . .	3		3 ans	5 cm³ × 21 jours	Amélioré.
VII. — S. K. . . .	1		2 ans	5 cm³ × 18 jours	Cicatrisé.
			2 ans		
VIII. — F. D. . . .	3		6 mois	10 cm³ × 21 jours	2 cicatrisés. 1 très amélioré.
IX. — B. K. . . .		1	1 mois	10 cm³ × 21 jours	Cicatrisé.
X. — D. K. . . .	1		3 ans	10 cm³ × 21 jours	Très amélioré.
	1		3 ans		
	1		1 an		
XI. — B. C. . . .		Œdèmes			Régression.

Tableau II

Perforants.

Nom du malade	Taille du perforant	Dose de médicament reçue	Résultat
A. D...	petite	110 cm³	Cicatrisé.
E. P...	petite	255 »	Légèrement amélioré.
M. B...	petite	100 »	Cicatrisé.
S. K...	petite	90 »	Cicatrisé.
F. D...	moyenne		Cicatrisé.
	moyenne	210 »	Cicatrisé.
	moyenne		Très amélioré.
D. K...	moyenne	210 »	Très améliorés.
	moyenne		
M. D...	grande	420 »	Très amélioré.
S. S...	grande		
	grande	115 »	Très améliorés.
	grande		

Ulcères.

Nom du malade	Taille de l'ulcère	Dose reçue de médicament	Résultat
B. K...	petite	210 cm³	Cicatrisé.
D. B...	moyenne	55 »	Cicatrisé.
S. K...	moyenne	90 »	Cicatrisé.
A. D...	très grande	310 »	Très amélioré.

Conclusion

Les résultats que nous avons obtenus nous paraissent particulièrement encourageants :

— 5 maux perforants, datant de 6 mois à 2 ans, se sont cicatrisés rapidement ;

— 8 autres ont été très améliorés et parmi eux on pouvait noter des lésions très importantes et anciennes ;

— dans 1 seul cas l'amélioration, rapide au début, ne s'est pas poursuivie.

Dans les ulcères les résultats sont encore meilleurs : on a observé 3 cicatrisations sur 4 cas traités, et un ulcère de grande taille datant de 3 ans s'est amélioré de façon spectaculaire.

Un malade présentant un œdème important des membres inférieurs a bénéficié avec succès de cette thérapeutique.

Nous ne pouvons dire si le déhydrocholate de sodium a une action vasomotrice ou si, comme le pensent Lemaire et Housset, il s'oppose à l'agrégation des hématies favorisant ainsi la circulation sanguine.

Quoi qu'il en soit, il semble qu'il y ait intérêt à poursuivre l'étude de ce produit dans le traitement des troubles trophiques des lépreux en raison des résultats favorables enregistrés. Son action paraît d'autant plus rapide et importante qu'il s'agit de lésions jeunes chez lesquelles la cicatrisation est possible. Dans les lésions peu anciennes et de dimensions réduites une injection quotidienne de 5 cm³ est suffisante. Les perforants graves ou les ulcères étendus nécessitent des injections biquotidiennes de 5 cm³ ou davantage, à poursuivre tant que l'amélioration ne semble pas stabilisée.

Il est évident que toutes les fois qu'il y a une nécrose osseuse sous-jacente l'exérèse du séquestre osseux est nécessaire.

Institut Marchoux
Bamako (Soudan français).

Bibliographie

Klima (R.) et Beyreder (J.). — *Wiener Mediz. Wschr.*, 1950, **100**, 53-56.
Lemaire (A.) et Housset (E.) — Le traitement des affections vasculaires périphériques par les sels biliaires intraveineux. Soc. de Thérap. et de Pharmacodynamie, séance du 17 mars 1954.

LA SULFONE J.51 EN THÉRAPEUTIQUE ANTILÉPREUSE

(*Note préliminaire*)

Par Hervé FLOCH et Anne-Marie GÉLARD (*)

Nous avons consacré de nombreuses notes à l'activité et au mode d'action des sulfones dans la lèpre (1).

Celles qui nous intéressent, cette fois, sont des sulfones thymolées disubstituées qui, pour certains auteurs, auraient une action propre ce qui, d'emblée, nous paraît extraordinaire (2). D'autre part, le produit complexe serait supposé être transporté par les histiocytes au lieu du trajet habituel par la voie sanguine.

Une sulfone, commercialisée sous le nom de Diatox argentique, est un mélange à parties égales de *Diphénylsulfone-4 4'bisazo-paraiso-propyl-métacrésol* (Sulfone D) et de *Diphénylsulfone-4 4'bisazo-paraiso-propyl-métacrésol-diargentique* (Sulfone DA).

(*) Séance du 20 avril 1955.

La posologie habituellement recommandée pour le produit commercialisé, dans la lèpre, est de 4 comprimés par jour (200 mg. ; 1 comprimé = 0 g. 050) dose « d'attaque », suivie d'une thérapeutique « d'entretien » de 2 puis 1 comprimé par jour (3).

Essais cliniques

Au cours de nos essais cliniques (portant au total sur 50 malades) nous avons utilisé des comprimés (non commercialisés) dosés à 0 g. 050 de sulfone D (*), des capsules dosées par nos soins à 0 g. 050 de sulfone D argentique (**) et des comprimés commerciaux de Diatox argentique (*).

Pour comparaison et interprétation des résultats obtenus, nous avons donné, à d'autres malades, 0 g. 050 de DDS par la voie buccale, chaque jour.

Les méthodes de dosage ont été, pour le sang, la méthode de Marshall modifiée par Merland, dont la limite inférieure de sensibilité est de 0 mg. 04 0/0 ; pour l'urine, la méthode de Marshall modifiée par Dubost. Les lectures ont été faites à l'électrophotocolorimètre.

1° *Sulfone D.* — 14 malades, en tout, ont été soumis à la thérapeutique par ce produit et 10 d'entre eux ont absorbé la dose quotidienne de 4 comprimés (200 mg. au total).

10 dosages ont été effectués dans le sang de ces derniers ; nous y avons trouvé, en général, des traces importantes, correspondant à des chiffres certainement peu au-dessous de 0 mg. 04 pour 100 cm³.

6 dosages ont été faits dans les urines où la moyenne obtenue est de 1 mg. 5, avec un minimum de 0 mg. 4 et un maximum de 2 mg. 4.

Chez un malade nous avons administré les comprimés écrasés dans des capsules, afin de vérifier qu'ils étaient normalement absorbables ; les résultats furent effectivement inchangés.

Trois autres de nos lépreux prirent 8 comprimés (400 mg. par jour) mais ils n'ont pas présenté une teneur plus grande en DDS libérée, ni dans le sang ni, pratiquement, dans les urines.

2° *Sulfone D argentique.* — 7 malades ont été soumis à la thérapeutique par cette sulfone.

Nous l'avons employée chez 5 d'entre eux à la dose quotidienne de 200 mg. et avons pu effectuer ainsi 5 dosages de DDS dans le sang et 5 dans les urines.

(*) Nous remercions les Laboratoires Jeanson d'avoir bien voulu nous fournir, de ce produit, la quantité nécessaire pour nos essais.

(**) Nous remercions M. F. Boyer, du Laboratoire de Chimie thérapeutique de l'Institut Pasteur, de nous avoir procuré cette sulfone.

Dans le sang nous avons, en général, trouvé des traces (une fois 0 mg. 06 pour 100 cm³).

Dans les urines, la moyenne des dosages a été de 1 mg. 0 pour 100 cm³ (minimum 0 mg. 7 pour 100 cm³ ; maximum 1 mg. 7 pour 100 cm³).

Un malade a pris 8 comprimés (400 mg.) par jour, ce qui n'a indiscutablement pas augmenté la concentration en DDS, pas plus dans le sang que dans les urines.

Un malade a pris 2 capsules (100 mg.), le dosage dans le sang a donné de légères traces et celui dans les urines 0 mg. 8 pour 100 cm³.

3° *Diatox argentique.* — 20 malades ont absorbé ce produit.

Ce mélange de sulfone D et de sulfone D argentique, à parties égales, a été administré à la dose de 200 mg. par jour à 14 d'entre eux, chez lesquels 13 dosages dans le sang et 7 dans les urines ont pu être pratiqués.

Dans le sang, la généralité de ces dosages a donné des traces (maximum 0 mg. 19 pour 100 cm³). Dans les urines, la moyenne a été de 1 mg. 6 pour 100 cm³ (minimum 0 mg. 7 ; maximum 3 mg. 7 pour 100 cm³).

La prise de 8 comprimés chez 3 malades n'a pas augmenté, non plus, la teneur en DDS libérée (dosages dans le sang et les urines).

Par contre la prise de 2 comprimés (100 mg.) chez 3 malades (3 dosages dans le sang et 3 dans les urines) a montré une sulfonémie nettement moindre (faibles traces) et une sulfonurie nettement moindre aussi, que celles enregistrées avec 200 mg., ce qui nous permet d'estimer que sulfonémie et sulfonurie sont sensiblement proportionnelles, pour cette sulfone, au total des prises quotidiennes, jusqu'à un maximum de 200 mg. ; au-dessus de ces 200 mg. journaliers, la DDS libérée dans l'organisme humain n'augmente guère.

4° *Diaminodiphénylsulfone.* — 9 malades ont absorbé 50 mg. quotidiens de DDS. Nous avons fait, chez eux, 9 dosages dans le sang et 4 dans les urines donnant comme résultats presque uniquement des traces dans le sang (maximum 0 mg. 12 pour 100 cm³) et, dans les urines, 2 mg. 2 pour 100 cm³ en moyenne (maximum 3 mg. 0, minimum 1 mg. 7 pour 100 cm³).

Discussion

1° *Libération de DDS dans l'organisme.* — Aux doses employées, la sulfone D ainsi que la sulfone D argentique libèrent, chez l'homme, de la sulfone-mère. Cette libération nous paraît

proportionnellement très importante, jusqu'à la dose quotidienne de 200 mg. de sulfones complexes, chez l'adulte. Elle correspond, approximativement, à la sulfonémie existant après prise de 50 mg. de DDS. Au-delà de 200 mg. quotidiens de sulfones thymolées la quantité de sulfone n'augmente pratiquement plus dans le sang et dans les urines.

Les deux sulfones D se comportent chez l'homme exactement de la même façon et ceci contrairement à ce qui se passe chez les Rongeurs, chez lesquels la sulfone D argentique est inactive et ne libère pas de sulfone-mère (4).

2° *Equivalence et rendement en DDS.* — 200 mg. des sulfones étudiées (sulfone D, sulfone D argentique et Diatox argentique) seraient donc équivalents, *grosso modo*, à 50 mg. de DDS pris par la voie buccale. Le rendement pondéral est donc, approximativement, égal au quart de la dose ingérée de 65 o/o, en moyenne, de la sulfone-mère de la molécule seraient libérés.

Par contre une prise de 400 mg. diminue le rendement qui devient égal au 1/8 en poids. Ce rendement diminue encore quand on continue à augmenter les prises et par exemple pour 500 mg. quotidiens il serait égal au 1/10, chiffre justement admis par Rist et Boyer, chez l'homme, après cette même ingestion de 500 mg. de sulfone D (4).

3° *Mode d'action des sulfones thymolées.* — La libération indiscutable de DDS chez l'homme, après ingestion des sulfones thymolées, nous permet de ne pas soutenir l'hypothèse de leur action propre. Les quelques améliorations cliniques qui ont été obtenues par Tzanck et ses collaborateurs (3) dans la lèpre s'expliquent, simplement et fort bien, par les quantités de sulfone-mère libérée *in vivo*. Les 200 mg. de la posologie journalière habituelle avec ces sulfones correspondent, en effet, à peu près, aux 50 mg. quotidiens de DDS, dose journalière minima active recommandée, chez les adultes, en thérapeutique antilépreuse par le VI[e] Congrès International de Léprologie (Madrid, 1953).

Quant à l'atoxicité de 200 mg. de sulfones thymolées, elle est ni plus ni moins celle de 50 mg. de DDS, c'est dire que ces 200 mg. sont bien tolérés sauf exceptions rares : on peut relever au moins deux observations d'intolérance aux sulfones thymolées dans la littérature (5).

Conclusions

Quel est l'intérêt de ces sulfones thymolées, disubstituées et pratiquement insolubles, pour le léprologue ?

Leur insolubilité peut faire illusion sur leur toxicité comme

toutes les fois qu'on se trouve en présence de médicaments insolubles ; c'est le cas de la Promacetin, que nous avons déjà étudiée (6).

D'autre part, on a affaire à une sulfonothérapie à la limite de l'efficacité, dont l'activité dépend beaucoup de la capacité du malade à faire la scission de la molécule complexe, capacité qui peut, comme pour toutes les sulfones disubstituées, varier largement.

50 mg. quotidiens de DDS ne sont pas à recommander systématiquement, actuellement, chez l'adulte ; c'est la dose considérée comme minima active ; or on ne peut guère augmenter l'activité de la sulfonothérapie, par accroissement des doses, lorsqu'on utilise les sulfones thymolées.

Quant à la différence entre le prix du traitement par la DDS et celui du traitement par les sulfones thymolées, elle n'est pas à dédaigner, on le sait, en thérapeutique antilépreuse, toujours de longue durée et intéressant surtout des pays à ressources réduites.

La supériorité de la DDS sur les sulfones thymolées est pour nous indiscutable à tous points de vue.

Institut Pasteur de la Guyane Française.

Bibliographie

(1) Floch (H.) et Destombes (P.). — Traitement de la lèpre par la diaminodiphényl sulfone (1358 F). *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 1949, 29-30, 568.

(2) Floch (H.) et Rist (N.). — Activité thérapeutique antilépreuse de la sulfone-mère et des sulfones complexes. *V^e Congrès International de Microbiologie. Rio-de-Janeiro*, 17-24 août 1950.

(3) Tzanck (A.), Basset (A.), Salomon (L.) et Benda (R.). — Résultats d'une nouvelle sulfone dans le traitement de la lèpre. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1953, 21-22-23, 715.

(4) Rist (N.), Boyer (F.), Saviard (M.) et Hamond (V.). — Sur le mode d'action d'une sulfone thymolée argentique. *Rev. Tuber.*, 1954, **18**, 479-188.

(5) Grenier (J.), Bavay (J.), Robert (A.) et Kahan-Lemaire (G.). — Essais de prévention des adhérences méningées dans les pies-mérites tuberculeuses par la sulfone diargentique. *Presse Médicale*, 1954, **62**, 68, 1407.

(6) Floch (H.), Lecuiller (A.) et Sureau (P.). — Sur le traitement sulfoné de la lèpre. Devenir de la diaminodiphényl-sulfoneacétyl-sulfonamide administrée par la voie buccale dans l'organisme. Mode d'action. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1963, **46**, 2, 270.

Discussion.

M. Riou. — Avec le professeur F.-P. Merklen, nous avons été frappés, lorsque nous avons pris en janvier 1952 la charge et la direction médicales du pavillon de Malte, où la sulfone étudiée par H. Floch et A. M. Gélard a été dite avoir été expérimentée avec succès, par le fait qu'aucun malade n'était plus à ce médicament ; il nous a même été dit que les malades en refusaient l'emploi ; l'impression que nous avions retirée de l'enquête à laquelle nous nous étions livrés et les constatations faites chez les malades hospitalisés qui avaient été soumis à ce médicament, loin de confirmer l'emballement de certaine publication ultérieure, nous avaient donc conduits à des conclusions identiques à celles qui viennent d'être exprimées.

M. L. R. Montel. — Je n'ai jamais employé la sulfone J.51 ; elle contient de l'argent ; cela m'a fait craindre la possibilité d'une argyrie incurable par emploi prolongé de cette drogue.

J. Schneider. — L'auteur ne précise pas si les malades traités par le J.51 avaient antérieurement été soumis à d'autres thérapeutiques.

H. Floch. — Je crains que les sociétaires qui ont demandé si les malades dont il est question, en cette note, avaient été soumis auparavant à d'autres thérapeutiques n'aient pas bien compris le sens de la note ou mal entendu sa lecture, à moins qu'ils aient d'autres intentions que je ne « réalise » pas bien.

Nous n'avions aucunement envisagé les résultats thérapeutiques acquis par nous après administration de sulfone J.51. Je n'ignore pas qu'il faut des mois au moins pour en juger !

Nous avons seulement envisagé la sulfonémie après administration de sulfone J.51, admettant (nous ne pouvions faire mieux !) les résultats favorables obtenus par d'autres à l'aide de cette sulfone, pour la discussion.

Nous aurions d'ailleurs pu discuter certains de ces résultats ; nous ne l'avons pas fait voulant rester absolument objectif.

Ceci dit je précise que nos malades avaient déjà été traités mais que ceux qui avaient reçu précédemment des sulfones les avaient éliminées depuis plusieurs semaines lors de la mise en traitement par la sulfone J.51 et c'était tout ce qui nous importait.

INDICATIONS ET LIMITES DE LA RÉACTION D'HÉMAGGLUTINATION PROTÉINIQUE DANS LA PESTE

Par Robert NÉEL et Georges GIRARD (*)
(avec la collaboration technique d'André CHEVALIER).

Au cours des années 1952-1953, trois groupes de chercheurs, Néel et Baltazard (1), Landy et Trapani (2) et Chen et Meyer (3), travaillant indépendamment les uns des autres, ont appliqué à la peste la technique d'hémagglutination aux hématies tannées que Boyden (4) venait de décrire, technique qui permet la fixation des antigènes de nature protéinique sur les globules rouges et rend ces derniers agglutinables par les antisérums correspondants.

D'emblée cette méthode sérologique s'est révélée infiniment supérieure, tant en sensibilité qu'en spécificité, aux méthodes de séro-diagnostic classiques, comme le montrent les études comparatives de Néel, Taslimi et Eftekhari (5) et de Chen et Meyer (3). Comme le fait remarquer Girard (6), l'hémagglutination protéinique semble être appelée à se substituer à l'agglutination et à la fixation du complément dans la pratique du diagnostic et de la recherche dans le cas de la peste.

* * *

La technique de la réaction a été décrite dans une publication antérieure (1), aussi n'insisterons-nous dans cette revue générale que sur certaines causes d'erreur qui peuvent lui enlever toute sensibilité.

Si la préparation des hématies est un peu longue, les incidents, au cours des opérations de tannage et de sensibilisation, sont exceptionnels, à la condition de respecter les pH requis, 7,2 et 6,4, afin d'éviter l'agglutination spontanée des globules rouges.

Etant donné les différences dans la préparation et la purification des acides tanniques du commerce, le choix de la marque n'est pas indifférent. Boyden, Chen et Meyer préconisent le « Mallinkrodt tannic acid U. S. » ; le produit allemand « Acidum tannicum pur. lev. Gorlitz » nous a donné toute satisfaction. Les résultats obtenus sont meilleurs qu'avec le « Tannin à l'alcool Prolabo » (7). De toute façon, il importe de procéder au titrage préalable de l'acide tannique, fait une fois pour toutes pour l'échantillon choisi, un

(*) Séance du 20 avril 1955.

excès ou un défaut de réactif faussant la réaction ; l'optimum de dilution se situe en général entre 1/15.000 et 1/20.000, les solutions étant préparées extemporanément.

Il est aussi nécessaire de titrer la solution sensibilisante, son titre optimum dépendant non seulement de l'antigène choisi, mais pouvant varier avec chaque lot de fabrication. Avec les fractions IA et IB, les taux sont de l'ordre de 1 mg./ml., tandis qu'avec l'antigène d'Amies, il est de 4 µg./ml.

Nous avons observé que le tannage et la sensibilisation des hématies inhibent totalement l'agglutination naturelle des globules rouges de mouton par les sérums normaux (8) ; il est donc parfaitement inutile, comme le font les auteurs américains, de saturer les sérums à tester vis-à-vis des hématies de mouton. En procédant ainsi, on s'expose à une perte appréciable de sérum, ce qui n'est pas à négliger dans le cas de prélèvement concernant les petits animaux de laboratoire comme la souris, ou certains rongeurs sauvages comme le mérion. De plus, la saturation fait perdre son caractère pratique à la réaction, car elle est un obstacle à son emploi dans les enquêtes épidémiologiques, où le nombre des sérums à examiner peut facilement dépasser la cinquantaine.

S'il est indispensable d'employer de l'eau distillée exempte de cuivre (9), la présence de cations bivalents (2) par suite d'une purification insuffisante de l'antigène, Mn, Mg, Ca et Fe, par ordre d'action décroissante, peut aboutir à une négativation totale de l'hémagglutination, d'où nécessité d'une dialyse soigneuse de l'antigène.

*
* *

Nous avons utilisé comme antigène la fraction IA de Baker et coll. (10), dont trois échantillons avaient été aimablement envoyés par K. F. Meyer, tandis que Chen et Meyer ont travaillé avec la fraction IB de ces mêmes auteurs (10) et que Landy et Trapani se sont servi de l'antigène d'enveloppe d'Amies (11).

Ces trois fractions sont solubles, immunisantes, antigéniques et non toxiques et sont extraites de l'enveloppe ou capsule du bacille de Yersin, soit par la méthode au sulfate d'ammonium, fractions IA et IB, soit par celle au thiocyanate, antigène d'Amies. Mais alors que ces deux dernières sont des protéines pures, la fraction IA renferme encore des polysaccharides. Baker et coll. (10) émettent l'hypothèse que l'antigène de surface de *Pasteurella pestis* est la fraction IA, complexe protéino-hydrocarbonné, et que la fraction IB, cristallisée, prend naissance au cours de l'extraction par perte des groupes hydrocarbonés ; pour eux, la protéine d'enveloppe d'Amies pourrait être la fraction IB (12). Rappelons enfin que pour

Seal (14) la substance protectrice du bacille pesteux est probablement un complexe protéino-polysaccharidique.

Ces trois types d'antigène ne présentent donc pas entre eux de différences fondamentales. Si les auteurs américains ont préféré recourir à des antigènes protéiniques purs, sans polysaccharides, c'est semble-t-il surtout en raison de la base théorique de la réaction d'hémagglutination. Rien ne s'oppose, au contraire, à l'emploi de la fraction IA si elle représente l'antigène de surface du bacille pesteux; la présence d'hydrocarbones n'influe en rien sur la spécificité de la réaction, car cette fraction est incapable de sensibiliser les hématies non tannées (hémagglutination polyosidique), comme Chen l'a signalé (13) et comme nous l'avons nous-même vérifié (5).

*
* *

Nous n'avons pas encore trouvé jusqu'à présent de réaction même faiblement positive avec des sérums normaux purs ou faiblement dilués (1 2 et 1/4) : 136 sérums d'homme, de lapin, de cobaye, de mérion, de rat et de souris ont été testés. Des résultats analogues ont été obtenus par Chen et Meyer avec des sérums d'homme, de lapin, de cobaye et de singe. Seuls, Landy et Trapani ont constaté deux exceptions ; il s'agissait de deux sérums humains qui se sont montrés faiblement positifs. Néanmoins, nous estimons, jusqu'à plus ample informé, qu'avec la technique que nous avons suivie (emploi de l'antigène IA et lecture directe immédiate de la réaction après la centrifugation), la réaction reste spécifique même aux faibles dilutions (1/2 ou 1/4).

Boquet et Dujardin-Beaumetz (15) ont attiré l'attention sur l'existence d'une communauté antigénique entre *P. pestis* et *Pasteurella pseudotuberculosis* (PST), le sérum anti-PST obtenu à partir de certaines espèces animales agglutinant le bacille pesteux et l'injection au cobaye de bacilles de la pseudotuberculose lui conférant un certain degré d'immunité vis-à-vis de la peste. L'hémagglutination protéinique est négative avec les sérums anti-PST (2). Mais récemment Thal (16) a montré qu'il existait en réalité au moins cinq types antigéniques somatiques de *P. pseudotuberculosis*, I à V. Aucun des cinq sérums spécifiques de lapin anti-PST, correspondant à chacun de ces types, ne nous a donné de réaction positive, même non dilué. Ces résultats sont en accord avec les recherches de Seal (17) pour qui l'antigène protecteur des souches de peste virulente et protectrice avirulente est spécifique de *P. pestis* et n'est pas responsable de la parenté antigénique de ces deux espèces microbiennes.

*
* *

Les animaux de laboratoire réagissent par la production d'anticorps facilement décelables, quelle que soit la voie d'introduction choisie : inoculation des germes de culture ou broyats d'organes pesteux par peau rasée, par voie sous-cutanée, intraveineuse, intrapéritonéale, intratrachéale et oculaire ou contamination par piqûres de puces infectées.

La réaction est positive chez toutes les espèces animales ayant reçu des bacilles pesteux, virulents ou avirulents protecteurs, vivants ou tués : lapin, cobaye, souris, hamster, mérion, singe. Chez l'homme, nous avons observé une réaction positive au 1/20, avec le sérum du docteur Robic, polyvacciné à la souche EV, et ce, un an après la dernière vaccination.

L'étude de la réaction chez le lapin, après une injection unique d'une dose faible de germes, par voie sous-cutanée ou intraveineuse, nous a montré que le virage en est précoce, aux alentours du 3e au 5e jour. Les anticorps apparaissent brusquement et augmentent rapidement pour passer par un maximum vers le 15e jour. Ils décroissent ensuite lentement et la réaction est encore positive à un taux élevé le 60e et le 90e jour (5).

Il est évident que la production des anticorps est fonction de la voie d'introduction, du nombre de germes injectés, de l'espèce animale en cause et de l'aptitude individuelle de l'organisme. En règle générale, les taux d'hémagglutination que nous avons observés sont de 5 à 20 fois supérieurs à ceux fournis par l'agglutination. De plus les réactions d'agglutination et de fixation du complément sont fréquemment négatives alors que la réaction d'hémagglutination est positive. Le seul cas ou nous avons constaté une concordance parfaite entre l'agglutination et l'hémagglutination est celui d'un sérum de cheval hyperimmunisé, servant à la production de sérum antipesteux : 1 4.000 pour les deux réactions ; c'est, sans doute, à l'action conjuguée des divers anticorps correspondant aux différents antigènes pesteux tant protéiniques que polysaccharidiques et dont les taux étaient considérablement renforcés par l'hyperimmunisation que peut s'expliquer l'intensité de l'agglutination dans ce cas.

Il s'ensuit que l'hémagglutination peut rendre de grands services dans l'étude de la peste expérimentale notamment, soit pour suivre l'évolution d'une peste subaiguë ou chronique ou la réponse à l'inoculation de germes tués ou avirulents, soit pour être renseigné sur le comportement des animaux considérés comme réfractaires à la peste.

*
* *

Si les faits concernant l'intérêt de la méthode dans la peste naturelle sont peu nombreux, ils n'en sont pas moins instructifs.

Landy et Trapani ont étudié la réaction au cours de l'évolution de la peste pulmonaire humaine traitée et guérie. Son apparition fut précoce, 2e au 6e jour ; les taux observés, entre le 14e et le 20e jour, allaient de 1/640 à 1/10.240 et, entre le 30 et le 35e jour, atteignaient encore 1/160 à 1/10.240. Il est à présumer que des résultats analogues seront obtenus dans la peste bubonique.

Le fait intéressant à souligner est que la réaction continue à évoluer malgré l'emploi des antibiotiques et la guérison. Il en a été de même d'ailleurs expérimentalement chez un lapin traité par la sulfadiazine (3).

On peut donc penser que l'hémagglutination remplacera avantageusement, en raison de sa sensibilité, les autres méthodes sérologiques pour le diagnostic rétrospectif de la peste, soit dans le cas de bubon chronique suppuré dans lequel la mise en évidence du germe est souvent impossible, soit en cas de peste bubonique ou pulmonaire, quand les procédés classiques (examen direct et inoculation) n'auront pu être mis en œuvre, et ce, malgré l'emploi des antibiotiques.

*
* *

Au cours de recherches sur la peste du mérion, en collaboration avec M. Baltazard, en Iran, les rongeurs en provenance de zones indemnes de peste ont tous présenté des réactions négatives, tandis que deux des animaux, capturés dans les foyers où la peste sévit à l'état enzootique, hémagglutinaient au 1/7 et 1/32 après une mise en observation de six mois. Qu'il s'agisse de peste inapparente ou de peste ancienne guérie, la méthode peut donc rendre de grands services au cours d'enquêtes épidémiologiques. Une telle étude a été ébauchée sur les rats de la ville de Paris, avec des résultats négatifs jusqu'à présent.

*
* *

En partant de broyats de foie et de rate d'un cobaye mort de peste subaiguë en 8 et 15 jours et conservés à la température du laboratoire pendant une huitaine de jours, nous avons fait des suspensions qui ont été positives au 1/4 et 1/16, alors que des extraits correspondants provenant d'animaux sains témoins restaient négatifs. Ces simples essais seront repris en vue de la mise au point d'une technique d'extraction simple, mais d'ores et déjà il est vraisemblable que la méthode sera applicable au diagnostic rétrospectif de la peste chez le cadavre, homme ou rongeur, et peut-être même en cas de putréfaction, comme dans la réaction de précipitation de

Larson et coll. (18), complétant ainsi les renseignements fournis par les autres méthodes de dépistage.

*
* *

Enfin rappelons que l'injection à l'homme ou à l'animal de fraction IA, de fraction IB ou d'antigène d'Amies se traduit par une réaction d'hémagglutination positive. Chen et Meyer se sont particulièrement attachés à cette étude dans le cas de la fraction IB. Inversement, Landy et Trapani ont montré que l'on peut arriver à négativer la réaction, si l'on sature au préalable les sérums avec une même dose d'hématies tannées, mais sensibilisées avec des doses croissantes d'antigène. On dispose ainsi au laboratoire d'une méthode spécifique et sensible de dosage de l'antigène de surface ou de titrage des anticorps correspondants.

*
* *

Soulignons pour terminer que la réaction d'hémagglutination ne peut pas remplacer le test de séro-protection de Meyer et Foster (19) pour apprécier le degré d'immunité. L'exemple du cobaye est très significatif à cet égard. On sait que cet animal d'expérience ne peut être immunisé que par les vaccins vivants et non par les vaccins tués. Comme nous le supposions, la réaction est positive chez l'animal n'ayant reçu que du vaccin tué et ayant succombé à l'inoculation d'épreuve à des taux du même ordre de grandeur que chez le cobaye vacciné avec la souche EV et ayant résisté à l'inoculation d'épreuve. On sait d'autre part que l'antigène vaccinant le cobaye est un antigène spécial, trouvé jusqu'à présent seulement dans la fraction « insoluble » de Baker et coll. ; récemment cet « antigène cobaye » a été obtenu en grande quantité par Englesberg et Levy (20) à l'état soluble par l'emploi d'un milieu minéral glucosé à base d'hydrolysat de caséine. Peut-être lorsque le test d'hémagglutination pourra être pratiqué avec un tel antigène, des différences significatives pourront permettre d'apprécier le degré d'immunisation du cobaye.

Chez l'homme vacciné, une réaction positive ne pourra donc pas renseigner sur le degré véritable de protection conférée par la vaccination, mais indiquera simplement que l'organisme a réagi à l'introduction du vaccin par la production d'anticorps spécifiques, ce qui est considéré pour nombre d'autres vaccinations comme un test d'activité du vaccin, à défaut d'autres meilleures, mais d'une application délicate limitant leur emploi.

*
* *

En conclusion, la réaction d'hémagglutination protéinique permet la mise en évidence des anticorps indiquant que l'organisme a été en contact avec l'antigène de surface du bacille pesteux. Elle est toujours comparable à elle-même, de par l'emploi d'un antigène purifié et contrôlé, ce qui n'est pas le cas de l'agglutination, et elle est beaucoup plus sensible que la fixation du complément.

Il serait souhaitable qu'un antigène standardisé puisse être mis à la disposition des chercheurs, la réaction, en effet, de par sa précocité, sa sensibilité et sa spécificité, semblant applicable non seulement aux recherches de laboratoire, mais encore à la clinique et à l'épidémiologie.

Institut Pasteur,
Service de la Peste.

Bibliographie

(1) Neel (R.) et Baltazard (M.). — Mise au point d'une réaction d'hémagglutination protéinique pour la peste. *Ann. Inst. Pasteur*, 1954, **86**, 18-28.

(2) Landy (M.) and Trapani (R.). — A hemagglutination test for plague antibody with purified capsular antigen of *Pasteurella pestis*. *Amer. J. Hyg.*, 1954, **59**, 150-156.

(3) Chen (T.) and Meyer (K. F.). — Studies on immunization against Plague. VII. A hemagglutination test with the protein fraction of *Pasteurella pestis*. A serologic comparison of virulent and avirulent strains with observations on the structure of bacteria cells and its relationship to infection and immunity. *J. Immunol.*, 1954, **72**, 282-298.

(4) Boyden (S.). — The adsorption of proteins on erythrocytes treated with tannic acid and subsequent hemagglutination by antiprotein sera. *J. exp. Med.*, 1951, **93**, 107-120.

(5) Néel (R.), Taslimi (H.) et Eftekhari (M.). — Valeur pratique comparée des réactions d'agglutination, de conglutination directe, d'hémagglutination polyosidique et protéinique pour le diagnostic de la peste. *Rev. Immunol. Thérapie comparée*, 1954, **18**, 87-106.

(6) Girard (G.). — Plague. *Annual Review Bacteriol.*, 1955 (*à paraître*).

(7) Borduas (A.) et Grabar (P.). — L'hémagglutination passive dans la recherche des anticorps antiprotéiques. *Ann. Inst. Pasteur*, 1953, **84**, 903-923.

(8) Neel (R.) et Taslimi (H.). — Les hématies tannées et sensibilisées employées dans la réaction d'hémagglutination protéinique de la peste ne sont plus sensibles à l'hémolyse, l'agglutination et la conglutination naturelles. *Ann. Biol. clinique*, 1954, **12**, 98-100.

(9) Sautter (V.) et Lépine (P.). — Etude des causes d'erreurs dans les réactions d'hémagglutination. Rôle du cuivre. *Ann. Inst. Pasteur*, 1948, **74**, 261-270.

(10) Baker (E.), Sommer (H.), Foster (L.), Meyer (E.) and Meyer (K. F.). — Antigenic structure of *Pasteurella pestis* and the isolation of a crystalline antigen. *Proceed. Soc. exp. Biol. Med.*, 1947, **64**, 139-141.

(11) Amies (C. R.). — The envelope substance of *Pasteurella pestis*. *J. Brit. J. exp. Pathol.*, 1951, **32**, p. 259-273.

(12) Baker (E.), Sommer (H.), Foster (L.), Meyer (E.) and Meyer (K. F.). Studies immunization against Plague. I. Isolation and characterization of the soluble antigen of *Pasteurella pestis*. *Immunol.*, 1952, **68**, 131-145.

(13) Chen (T.). — Studies immunization against Plague. IV. The method of hemagglutination test and some observations on the antigen. *J. Immunol.*, 1952, **69**, 587-589.

(14) Seal (S.). — Isolation of an active polysaccharide fraction from plague organisms. *Proceed. Soc. exp. Biol.*, 1951, **77**, 675-677.

(15) Boquet (A.) et Dujardin-Beaumetz (E.). — Sur les relations entre le bacille de la peste et le bacille de la pseudo-tuberculose des rongeurs. *C. R. Soc. Biol.*, 1929, **100**. 625-627.

(16) Thal (E.). — Untersuchugen über *Pasteurella pseudotuberculosis*. 1 vol. 67 pages, Lund Berlingska Boktryckerist. 1954.

(17) Seal (S.) — *Ann. Biochem. exp. Med.*, 1951, **11**, 143.

(18) Larson (C.), Philip (C.), Wicht (W.) and Hugues (L.). — Precipitin reactions with soluble antigens from suspensions of *Pasteurella pestis* or from tissues of animals dead of plague. *J. Immunol.*, 1951, **67**, 289-298.

(19) Meyer (K. F.) and Foster (L.). — Stanford Medical Bulletin, 1948, **6**, 75.

(20) Englesberg (E.) and Levy (Judith). — Production of the envelope and « guinea-pig » antigens and toxin of *Pasteurella pestis* in a non-proteic liquid medium. *Federation Proceedings*, 1954, **13**, n° 1.

ÉTUDE DES SHIGELLOSES OBSERVÉES EN 1954 AU CORPS EXPÉDITIONNAIRE DU SUD-VIETNAM

Par Paul LE GAC, Edouard COURMES et Paul BRES (*)

Dans un précédent article (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1954, **47**, 3, 370), nous avions étudié les shigelloses observées au Corps Expéditionnaire pendant l'année 1953. Ces recherches, poursuivies en 1954, ont montré que le nombre des shigelles isolées au Sud-Vietnam par le Laboratoire d'Armée Sud des F. T. E. O. pendant l'année 1954 était considérablement plus élevé que celui de l'année précédente :

1953 : 1.156 coprocultures	74 shigelles
1954 : 3.348 coprocultures	662 shigelles

(*) Séance du 9 mars 1955.

Cette augmentation importante s'explique par l'intervention de plusieurs facteurs, principalement par la mise en culture systématique de toutes les selles leucocytaires et l'emploi du milieu SS d'origine Difco.

Après avoir fait l'inventaire des espèces isolées, nous tenterons de déterminer l'incidence des méthodes employées. Enfin, du point de vue épidémiologique, nous comparerons les résultats obtenus avec les données des années précédentes quant à l'endémicité des dysenteries bacillaires en Indochine.

Identification des souches

Les espèces isolées se répartissent ainsi :

Shigella dysenteriæ	45
» *flexneri*	482
» *boydii*	21
» *sonnei*	27
» *alkalescens dispar.*	13
» *hanoi 62* (type provisoire)	8
» inagglutinables.	66

La recherche des types sérologiques a été faite à l'Institut Pasteur de Saïgon, qui dispose des sérums saturés nécessaires, par les soins du Médecin-Commandant de Lajudie et du Médecin-Capitaine Chambon. Plusieurs souches ont été adressées à Mme Piéchaud à Paris (1). Les différents « types » se répartissent ainsi (classification internationale) :

— *Shigella dysenteriæ :*

Type 1 (b. de Shiga-Kruse)	15
» 2 (b. de Schmitz).	29
» 3 (Large-Sachs Q 771)	1

— *Shigella flexneri :*

Type 1 et 2	304
» 3	25
» 4	1
» 5	98
» 4, 5 et 4 + 5 (*Saigonensis*)	38
» 6 (Newcastle)	3
» 6 (Manchester)	13

(1) Nous avons obtenu confirmation pour 2 souches de *Sh. hanoi 62*, les autres sont en cours d'étude, les *Sh. boydii* du type 9 et du type 2 sont également en cours d'étude pour confirmation.

Le type « Saïgon », caractérisé par : mannite : o, indol +, agglutination négative avec le sérum Ambigua et positive avec Flexner 4 ou 5, est représenté dans les mêmes proportions que les années précédentes.

— *Shigella boydii :*

Type 2	5
» 3	1
» 4	5
» 5	1
» 9	7
» 11	2

Le type 9 (Boyd, Francis 1296-1297) et le type 11 (H-21.582 Piéchaud-Rubinstein) sont des types décrits récemment (*Int. Bull. Bact. Nomencl.*, 1954, **4**, 93).

— *Shigella sonnei :*

Il semblait les années précédentes que sa fréquence à Saïgon devait augmenter, mais elle est restée modérée. Buttiaux et Moriamez (1) ont signalé son rôle de plus en plus fréquent dans les syndromes dysentériques en France où elle *tend à supplanter Sh. dysenteriæ* et *Sh. flexneri.*

— *Shigella hanoi 62.*

Il a été isolé 8 shigelles de ce type décrit en 1953 par Mmes Piéchaud et Rubinstein (2) et provisoirement classé dans le groupe des *Shigella.* Ses caractéristiques sont en effet : mannite : o, indol +, maltose +, agglutination négative avec les sérums Ambigua et Sachs, positive avec le sérum spécifique H62, facteurs antigéniques communs avec des Flexner IV et V. Il n'a pas été possible d'obtenir les renseignements cliniques qui auraient permis de préciser leur rôle pathogénique, mais elles provenaient toutes de selles glaireuses ou glairo-sanglantes, contenant de nombreux leucocytes ou hématies. Dans deux cas, il y avait une helminthiase associée (ascaris, ankylostome, tœnia), et dans un troisième présence d'amibes hématophages. Il ne paraît pas que leur rôle pathogène soit très différent de celui des autres shigelles.

— *Shigella inagglutinables.*

Un nombre assez important de germes isolés a présenté les caractères biochimiques des shigelles et se sont révélés inagglutinables.

(1) *Arch. Mal. App. Dig.*, 1953, **42**, nº 12, 1369.
(2) *Annales Institut Pasteur*, 1953, **84**, 654.

nables. La possibilité de paracolibacilles a été écartée par l'étude soigneuse de la fermentation du lactose. L'inagglutinabilité a été vérifiée après 2 heures 1/2 d'ébullition. Dans ce groupe, nous avons pu retenir deux faits. Six souches, se présentant comme des bacilles de Manchester, mais dépourvues du facteur VI, possèdent des caractères biochimiques semblables qui ont incité à une étude plus approfondie de ce groupe. Six autres souches (mannite : +, indol +, non agglutinables) proviennent de douze coprocultures effectuées le même jour chez des prisonniers de guerre Vietminh ayant présenté un syndrome cholériforme. Il est vraisemblable qu'une fraction assez importante des autres souches appartient au groupe *Alkalescens dispar* dont il manque quelques sérums. D'ailleurs, ce groupe n'est plus considéré comme appartenant au genre *Shigella* en raison de l'antigène thermolabile « L » qu'il possède en commun avec les Coliformes.

Caractères des selles

Nous avons noté l'aspect macroscopique des selles ayant conduit à 1.700 coprocultures :

	Cop. positives	Cop. négatives	o/o de positives
Selles sanglantes :			
Crachat glairo-sanglant	240	349	40,7
Liquides + glaires sang	18	36	33,3
Pâteuses + » »	55	174	24,4
Moulées + » »	30	70	30
Selles glaireuses :			
Crachat glaireux	14	91	13,3
Liquides avec glaires	8	47	14,5
Pâteuses » »	41	251	14
Moulées » »	8	30	21
Selles non glairo-sanglantes :			
Liquides	14	86	14
Pâteuses	17	154	9,9
Moulées	3	37	7,5

La proportion de coprocultures positives obtenues avec des selles dont l'aspect macroscopique évoque peu la dysenterie bacillaire se montre fort élevée.

Les selles moulées sur lesquelles on découvre quelques fines glaires sanglantes ont donné 30 o/o de coprocultures positives (3 b. de Shiga, 1 b. de Schmitz, 21 b. de Flexner, 3 b. de Sonne,

2 souches inagglutinables). Les selles moulées enduites de mucus ont donné 21 o/o de recherches positives (6 b. de Flexner, 1 Dispar, 1 souche inagglutinable). Ces selles sont donc presque aussi souvent positives que les crachats glairo-sanglants, réserve faite que celles mises en coproculture contenaient toutes des leucocytes. Il était inattendu d'y trouver 3 bacilles de Shiga.

Les caractères des selles dont il a été isolé un bacille de Shiga ne sont pas sensiblement différents de ceux des dysenteries à bacille atoxiques, bacille de Sonne par exemple :

	Bacille de Shiga	Bacille de Sonne
Crachat glairo-sanglant	7	8
Selle liquide, pâteuse ou moulée avec glaires sanglantes.	6	5
Selle liquide, pâteuse ou moulée avec glaires	0	8

Dans les selles des syndromes dysentériques suraigus cholériformes (qui nous étaient adressées en général pour recherche de vibrions cholériques), il n'a pas été isolé de bacille de Shiga mais des bacilles de Flexner.

Méthodes

Nous avions déjà remarqué l'an dernier qu'au moins les 2/3 des coprocultures positives étaient obtenues avec des selles pour lesquelles seul l'examen parasitologique était demandé. Cette année, nous avons essayé de tenir une statistique précise des shigelles isolées dans les coprocultures demandées par les formations médicales ou les services hospitaliers en comparaison avec celles provenant des cultures décidées au laboratoire quand l'examen parasitologique décelait de nombreux leucocytes et éventuellement des hématies. Les résultats en sont consignés dans le tableau suivant :

	Positives	Négatives	o/o de positives
Coprocultures demandées par les services hospitaliers ou les formations médicales. . .	192	1.880	9,2
Coprocultures systématiques des selles leucocytaires . . .	470	806	63,1

La différence est considérable. Il en est de même d'ailleurs pour le bacille de Shiga :

Coprocultures positives à bacille de Shiga :

Demandées par les formations médicales . .	4
Obtenues par coproculture systématique . .	11

Au cours de l'année 1953 nous avions dû revenir à l'utilisation de la gélose lactosée tournesolée, faute de milieu sélectif de qualité éprouvée et constante. Cette année, nous avons pu être approvisionnés en milieu SS d'origine Difco, et, en faisant nos coprocultures simultanément sur milieu SS et sur gélose lactosée tournesolée nous avons tenté d'évaluer le rendement respectif de chacun de ces deux milieux. Pour 602 coprocultures positives, la part de chacun d'eux s'établit ainsi :

— Coproculture *positive* sur gélose lactosée tournesolée	et	*positive* pour la même selle sur milieu SS	: 272
— Coproculture *positive* sur gélose lactosée tournesolée	et	*négative* pour la même selle sur milieu SS	: 23
— Coproculture *négative* sur gélose lactosée tournesolée	et	*positive* pour la même selle sur milieu SS	: 307

En s'autorisant de ces chiffres, on peut dire que le milieu SS Difco double le rendement des coprocultures. Les mêmes proportions sont retrouvées dans les isolements du bacille de Shiga.

— Coproculture *positive* sur gélose lactosée tournesolée	et	*positive* pour la même selle sur milieu SS	: 7
— Coproculture *positive* sur gélose lactosée tournesolée	et	*négative* pour la même selle sur milieu SS	: 1
— Coproculture *négative* sur gélose lactosée tournesolée	et	*positive* pour la même selle sur milieu SS	: 7

Il s'en déduit aussi que, faute d'un milieu sélectif sûr, la simple gélose lactosée tournesolée peut rendre de très bons services.

Commentaires épidémiologiques

Le nombre des shigelles isolées cette année est notablement supérieur à celui des années précédentes. Nous relevons dans différentes statistiques pour le Sud Vietnam :

	Cop. positives	Nombre total de cop.	o/o de positives
	—	—	—
Années 1950-1951	244	3.154	7,7
Année 1952	179	1.434	12,4
Année 1953 :			
Institut Pasteur Saïgon.	72	1.324	5,3
Laboratoire d'Armée.	74	1.156	6,3
Année 1954 :			
Laboratoire d'Armée.	662	3.348	19,7

D'autre part, nous avons enregistré une modification de la courbe mensuelle de l'endémicité des shigelloses à Saïgon qui, habituellement, est caractérisée par les deux clochers des poussées épidémiques coïncidant avec les changements de mousson de juin et de novembre (Reynes). Elle semble s'inscrire en plateau à partir du mois de mai (graphique 1).

	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D
Cop. posit.	13	18	17	12	65	98	80	76	59	78	71	75
Nombre total de cop. .	115	109	166	191	262	472	420	378	399	360	332	363
o/o de posit.	11 3	16,5	10,2	6,2	24,8	20,9	19	19,5	14,5	21,6	21,1	20,6

Ces deux faits nouveaux trouvent une explication dans l'intervention de plusieurs facteurs et, en premier lieu, à partir du mois de mai, dans la pratique de la coproculture systématique des selles leucocytaires et l'emploi du milieu SS.

Le graphique 2 indique séparément pour chaque mois :

1° le nombre de shigelles isolées sur gélose lactosée, dans les coprocultures demandées par les formations médicales ou les services hospitaliers, c'est-à-dire dans les conditions où nous avons travaillé en 1953;

2° le nombre des shigelles isolées en plus grâce au milieu SS Difco, également pour des coprocultures demandées;

3° enfin, l'excédent obtenu par la coproculture systématique des selles leucocytaires, soit sur gélose lactosée soit sur milieu SS.

Ce graphique montre que, si on ne considère que les shigelles isolées sur gélose lactosée dans des coprocultures demandées, on retrouve une courbe superposable à celle des années précédentes avec leurs deux maximum caractéristiques. Ainsi comptées, les shigelles isolées de mai à décembre seraient au nombre de 56 en 1954 pour 45 l'année précédente. La forte différence observée entre 1953 et 1954 est imputable à la méthode employée. Il est permis d'évoquer l'hypothèse que le nombre élevé de shigelles isolées chaque mois englobe les germes des malades dysentériques graves ou bénins et des porteurs sains, donnant ainsi une idée du réservoir de virus à Saïgon.

Le cas du bacille de Shiga est un peu différent. Pour 4 bacilles isolés dans les recherches demandées, la coproculture systématique a permis d'en isoler 11 de plus. Ceux-ci appartiennent à des porteurs sains. Mais il est remarquable, si on se rapporte au tableau ci-dessous, que la plupart ont été isolés à la fin de l'année au moment où les déplacements de population au Sud Vietnam ont été les plus importants. Plusieurs bacilles de Shiga ont été isolés dans deux camps, avec un décès, et il est probable que, si l'alerte

n'avait été donnée à temps, le bacille de Shiga aurait fait la preuve de ses facultés épidémiques.

J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D
—	—	—	—	—	1	—	3	—	1	4	6

Conclusions

Le nombre de shigelles isolées par le Laboratoire d'Armée Sud des F. T. E. O. est passé de 74 en 1953 à 662 pour l'année 1954.

Cet accroissement important est dû à la mise en culture systématique de toutes les selles leucocytaires, même si elles n'étaient destinées qu'à un examen parasitologique. L'utilisation du milieu SS d'origine Difco a permis de doubler le nombre des shigelles isolées.

L'aspect macroscopique des selles peut induire en erreur. Par exemple, les selles moulées revêtues de glaires ont donné 30 o/o de coprocultures positives et trois bacilles de Shiga.

Ce nombre de shigelles se répartit presque uniformément sur chaque mois et on ne retrouve pas nettement les deux maximum habituels des changements de mousson. Il représente peut-être l'importance du réservoir de virus à Saïgon.

Les 15 bacilles de Shiga isolés appartenaient en majorité à des porteurs sains, mais, à l'occasion d'importants mouvements de population, deux épidémies auraient pu éclater si elles n'avaient été prévenues à temps.

Laboratoire d'Armée Sud des F. T. E. O.

Discussion.

R. Néel. — Cette importante étude, complétée par les données réunies par les mêmes auteurs en 1953 (ce *Bulletin*, 1954, **47**, 370), confirme les résultats d'enquêtes analogues menées dans les Indes, à Shangaï, à Madagascar... Seule évidemment une collaboration étroite entre la clinique et le laboratoire peut donner une idée exacte du rôle joué par les bacilles dysentériques : en effet, en dehors de l'existence de porteurs sains connue depuis longtemps et ce quelle que soit l'espèce de *Shigella* en cause, les infections intestinales provoquées par les bacilles dysentériques revêtent, en dehors des poussées épidémiques, la plupart du temps un caractère bénin, ne nécessitant pas aux yeux des médecins une coproculture ; le meilleur

exemple en est donné par une statistique de Roelcke, qui dénombre en *1938* en Allemagne 7.071 cas de shigellose confirmés par le laboratoire, alors que les symptômes intestinaux étaient mineurs dans la plupart des cas.

La gélose SS, préconisée dès 1941 aux U. S. A., n'a malheureusement pas pu être employée de façon systématique en Union française en raison des difficultés d'approvisionnement ou de préparation. Si la liste des différentes espèces de *Shigella* est loin d'être close, on ne peut cependant, à notre avis, parler de *Shigella* inagglutinables par la seule étude même soigneuse de la non-fermentation du lactose, un assez grand nombre de paracolibacilles n'attaquant pas de glucide même après trente jours (Kauffmann, *Enterobacteriaceæ*, 2e éd., 1954).

On sait enfin que les syndromes dysentériques ou diarrhéiques ne sont pas le fait seul des *Shigella*, mais aussi entre autres des *Salmonella*, dans une proportion moindre cependant ; l'emploi de la gélose SS, associée ou non à un milieu d'enrichissement type Muller ou Leifson, permet de mettre en évidence ces dernières ; il aurait été d'un certain intérêt de signaler les associations *Shigella-Salmonella* ou d'indiquer le pourcentage des *Salmonella* isolées, les auteurs ne mentionnant pour l'année 1953 qu'un seul cas de dysenterie à *Salmonella* (ce *Bulletin*, 1954, **47**, 302), chiffre qui ne semble pas traduire l'importance exacte de ces bactéries dans l'étiologie des syndromes dysentériques, ou diarrhéiques, au Vietnam.

NOUVEAU TYPE DE *SALMONELLA* ISOLÉ A DAKAR

Par H. DARRASSE et L. Le MINOR (*)

Cette souche de *Salmonella* a été isolée le 29 juin 1954 des selles d'un enfant africain hospitalisé pour fièvre typhoïde à l'Hôpital Le Dantec (Service professeur Senecal).

L'étude clinique de ce cas présente une curieuse particularité : il s'agissait d'un enfant atteint d'une fièvre typhoïde cliniquement typique et confirmée par une hémoculture, le 4 juin — qui mit en évidence *S. typhi* antigéniquement complète (IX, *d* et Vi) et dont le type bactériophagique fut déterminé par le docteur Nicolle (N + D1, biotype II). Un séro-diagnostic qualitatif précoce, pratiqué également le 4 juin, était positif pour *S. typhi* (agglutination pour TO et TH supérieures à 1/400e).

(*) Séance du 9 mars 1955.

Le traitement au chloramphénicol amène la guérison clinique et une coproculture de contrôle est faite avant la sortie de l'hôpital, le 29 juin : sur milieu S. S. on ne décèle pas de colonies de *S. typhi*, mais d'assez nombreuses colonies à centre noir, uréase négatives ; leurs propriétés biochimiques sont caractéristiques d'une *Salmonella* gazogène, donc différente de *S. typhi*, et l'étude sérologique complète a permis d'établir qu'il s'agissait d'un nouveau type antigénique, ne figurant pas parmi les *Salmonella* décrites.

Propriétés biochimiques.

Bacille Gram négatif, très mobile. Colonie S.

Il fait fermenter en un jour : xylose, arabinose, rhamnose, glucose (+ gaz), mannitol, sorbitol, dulcitol, maltose, tréhalose.

Il ne fait pas fermenter : adonitol, sorbose, lactose, saccharose, inositol, salicine.

Le milieu de Stern-glycérol n'est pas modifié.

Cette souche utilise le citrate de soude (Simmons) et le *d*-tartrate de sodium (Kauffmann).

Elle ne produit pas d'indol, n'hydrolyse pas l'urée, ne liquéfie pas la gélatine, produit d'H_2S et réduit le rouge neutre.

Propriétés antigéniques.

— Etude de l'antigène somatique :

La souche est agglutinée sur lame par les sérums anti O : 28 et O : 30.

En tubes elle est agglutinée à 1/1.600 par le sérum O : 28 (préparé avec *S. tel-aviv*. Titre homologue 1/1.600) et à 1/1.600 par le sérum O : 30 (préparé avec *S. urbana*. Titre homologue 1/25.600).

— Un premier sérum préparé en injectant au lapin une culture chauffée 2 heures à 100° donne les titres d'agglutination suivants :

Souche étudiée (O) : 1/3.200.
S. pomona (O : 28) : 1/1.600.
S. urbana (O : 30) : 1/400,

— Les épreuves de saturation donnent alors les résultats suivants :

1) Saturation du sérum par *S. pomona* (O : 28).

S. pomona (O : 28) 0.
S. urbana (O : 30) : 1/400.
Souche étudiée (O) : 1/100.

2) Saturation du sérum par *S. urbana* (O : 30).

S. urbana (O : 30) : 0.
S. pomona (O : 28) : 1/1.600.
Souche étudiée (O) : 1/1.600.

3) Saturation du sérum O : 30 par la souche étudiée.

Souche étudiée (O) : 0.
S. pomona (O : 28) : 0.
S. urbana (O : 30) : 1/12.800.

4) Saturation du sérum O : 28 par la souche étudiée.

Souche étudiée (O) : 0.
S. pomona (O : 28) : 1/200.
S. urbana (O : 30) : 0.

Conclusion : l'antigène somatique O de la souche étudiée est bien O : 28 (XXVIII) mais il n'est pas exactement semblable à celui de *S. pomona*.

— Etude de l'antigène flagellaire :

La souche était agglutinée sur lame par les sérums antiphase 2 non spécifiques et par le sérum anti 116 pur. Elle était en phase non spécifique. La phase spécifique fut mise en évidence après passage sur gélose de Sven Gard additionnée de sérum 1,6 : cette phase spécifique est *a*.

Un second sérum est préparé en injectant au lapin la souche étudiée (sous forme diphasique) formolée : Les titres d'agglutination sont les suivants :

Souche étudiée (H) : 1/25.600.
S. paratyphi A (H) : 1/25.600.
S. london n. sp. (1,6) : 1/6.400.
Souche étudiée (O) : 1/6.400.
S. pomona (O) : 1/1.600.
S. urbana (O) : 1/400.

La formule antigénique complète de cette *Salmonella* est donc :

O : 28 H spéc. : *a* H non spéc. : 1,6
(XXVIII : *a* — 1,6).

Nous remercions F. Kauffmann qui a bien voulu confirmer cette formule.

Ce type antigénique étant différent de ceux antérieurement décrits dans la classification des *Salmonella*, nous proposons pour cette nouvelle souche l'appellation de *S. dakar*.

Pouvoir pathogène.

Le rôle pathogène chez l'homme de cette *Salmonella* n'a pu être sûrement établi : en effet, l'enfant a quitté l'hôpital dès la guérison de son affection éberthienne et il ne put être retrouvé par la suite pour que puisse être pratiqué sur son sérum un séro-diagnostic qualitatif avec la souche homologue isolée de ses selles.

Il ne semble pas qu'il y ait eu infection mixte, du moins septicémique, à *S. typhi* et à cette *Salmonella*, puisque l'hémoculture ne révéla que *S. typhi* à l'état pur.

Cet enfant doit donc vraisemblablement être considéré, faute de preuves complémentaires, comme un porteur de germes.

Résumé.

Une nouvelle souche de *Salmonella* est décrite de formule O : 28 H : *a* — 1,6, pour laquelle le nom de *S. dakar* est proposé. Elle a été isolée chez un convalescent de fièvre typhoïde traitée par le chloramphénicol.

Institut Pasteur de Dakar
et Centre des Salmonella *de l'Institut Pasteur de Paris.*

SUR 327 TESTS INTRA-DERMIQUES A L'HISTOPLASMINE EFFECTUÉS DANS LES HOPITAUX DE MARSEILLE

Par J. RANQUE et R. DEPIEDS (*)

De nombreuses enquêtes épidémiologiques portant sur l'histoplasmose ont été effectuées dans divers pays. En France, en particulier au cours des recherches pratiquées par Rocher, par Freour, les auteurs ne notèrent que des résultats négatifs (Rocher : résultats tous négatifs, Freour : 10 o/o de cas douteux).

Nous avons fait dans divers services hospitaliers de Marseille 327 tests intra-dermiques à l'histoplasmine, en employant la technique suivante : injection rigoureusement intra-dermique de 0 cm³ 10 d'histoplasmine de l'Institut Pasteur (**) provoquant une petite

(*) Séance du 9 mars 1955.

(**) Nous remercions très vivement M. le docteur Segretain, chef de Service à l'Institut Pasteur de Paris, qui nous a obligeamment confié l'histoplasmine nécessaire à ces tests. Il est à noter que le docteur Segretain a vérifié la valeur de cette histoplasmine sur des sujets positifs avec des résultats valables.

papule blanchâtre, au niveau de la face antéro-externe du bras. Le résultat du test cutané était lu 48 heures après l'injection : nous devions tenir pour positives les intra-dermoréactions ayant provoqué une induration simple ou érythémateuse de 0 cm. 5 de diamètre au minimum.

Les examens ont porté sur les sujets suivants :

— 29 malades non tuberculeux, comprenant 9 femmes et 20 hommes, âgés de 16 à 80 ans, la moyenne d'âge oscillant entre 40 et 50 ans. Parmi eux avaient séjourné pendant plusieurs années : 3 en Afrique du Nord, 1 en Indochine, 1 en Espagne, 1 en Italie, 1 en U. R. S. S. (Odessa).

— 17 sujets indemnes de tuberculose cliniquement décelable, présentant des calcifications pulmonaires, comprenant 9 hommes et 8 femmes, âgés de 22 à 52 ans. Deux d'entre eux avaient habité plusieurs années l'Allemagne.

— 2 sujets présentant des calcifications pulmonaires avec tuberculose concomitante.

— 279 sujets, tous tuberculeux pulmonaires, comprenant 29 femmes et 250 hommes, dont les âges-limites étaient 25 et 82 ans, la moyenne d'âge se situant entre 45 et 50 ans; certains malades avaient vécu plus de 2 ans hors de France : 83 en Afrique du Nord, 7 en Turquie, 7 en Italie, 5 en Espagne, 4 en Grèce, 3 en Indochine, 3 à Djibouti, 3 en Allemagne, 3 au Sénégal, 1 en Chine, 1 en Suisse, 1 en Yougoslavie, 1 en U. R. S. S., 1 au Danemark.

Tous ces tests furent négatifs.

Il semble donc que Marseille, comme du reste les régions de France déjà prospectées, ne constitue pas une zone à histoplasmose.

Il convient de noter également que dans ces 327 sujets testés et ayant donné des réponses négatives, figurent 86 Nord-Africains, ayant tous habité l'Afrique du Nord de nombreuses années.

Laboratoire de Parasitologie
de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marseille.

LES TESTS INTRA-DERMIQUES A LA TRICHOPHYTINE CHEZ LES ARTÉRITIQUES

Par J. RANQUE, R. DEPIEDS et R. NICOLI (*)

Certains auteurs ont voulu mettre en évidence dans l'étiologie de quelques artérites, en particulier la thrombo-angéite oblitérante, le rôle des champignons, ceux-ci provoquant des trichophytides vasculaires. K. W. Thompson en 1941 tente d'établir une relation

(*) Séance du 20 avril 1955.

entre l'athlete's foot et la thrombo-angéite oblitérante ; cette opinion est confirmée par Henrici qui invoque un mécanisme allergique dans la production des lésions. Presque en même temps, Meyer Naide note la fréquence de cette épidermophytie chez les mêmes artéritiques (98 o/o des cas). Il souligne la positivité fréquente (80 o/o des cas) de l'intra-dermoréaction à la trichophytine chez eux en dehors de toute manifestation mycosique, alors que, chez des témoins soumis au test, les résultats s'avèrent positifs dans seulement 20 o/o des cas.

Nous avons à notre tour pratiqué des tests à la trichophytine. La technique employée a été la suivante : au niveau de la région antéro-externe du bras deux injections de 1/10 de cm^3 de deux trichophytines différentes (*) strictement intra-dermiques (production de « peau d'orange »), et un injection témoin (bouillon utilisé pour la fabrication de la trichophytine). La lecture se faisait en trois : 1 heure 30, 24 heures et 48 heures après l'injection. Nous avons tenu pour positives les papules érythémateuses d'un diamètre supérieur à 5 mm.

Nous avons étudié 46 artéritiques (7 femmes et 39 hommes) porteurs de lésions vasculaires d'origine diverse dont 10 chez des sujets jeunes (de 28 à 39 ans) tous indemmes d'affection cutanée. Neuf intra-dermoréactions se montrèrent positives (soit 19,56 o/o des cas). Les résultats positifs furent tous obtenus chez des hommes.

Ces données nous apparaissent insuffisantes pour attribuer un rôle certain aux champignons dans l'étiologie des artérites. En effet, il faut souligner qu'aucun des malades testés n'avait présenté de maladie de la peau dans ses antécédents, qu'un seul des artéritiques jeunes montra une réponse positive, que le pourcentage de positivité obtenu (19,56 o/o) correspond au chiffre trouvé par Meyer Naide chez les témoins (20 o/o) et n'a donc aucune signification.

SUR LA FIÈVRE RÉCURRENTE EN AFGHANISTAN

Par M. BALTAZARD, M. BAHMANYAR et M. CHAMSA (**)

La fièvre récurrente en Afghanistan a fait l'objet de plusieurs travaux, récemment rappelés par Fischer (1), qui a lui-même étudié l'infection. En dehors de la fièvre récurrente à poux, passée

(*) Les trichophytines ont été préparées par nous-mêmes à partir de deux champignons pathogènes : *Ctenomyces radians* et *Trichophyton quinckeanus*. Leur activité a été vérifiée sur de nombreux malades de la clinique dermatologique de l'Hôtel-Dieu.

(**) Séance du 9 mars 1955.

sur l'Afghanistan lors de la dernière pandémie, mais qui en a disparu comme des autres pays touchés à cette époque, il y existe une fièvre récurrente sporadique que les auteurs ont étudiée et ont toujours supposé être due à la piqûre de tiques.

L'un de nous, au cours d'une mission de recherches en Afghanistan, a récolté dans une écurie du village de Ghalé Djabar Khan, aux environs de Kaboul, un lot de 13 ornithodores adultes. Nous avons pu identifier ces ornithodores comme appartenant à l'espèce *Ornithodorus tholozani*, variété « velue » var. *pavlovskyi* de Desportes et Campana (2). Les trois seuls ornithodores rapportés vivants de ce lot piquent un lapin nouveau-né qui montre des spirochètes dans son sang après une incubation de 6 jours. Le broyage ultérieur et l'inoculation, un par un, à l'animal sensible de ces ornithodores montrera qu'un sur trois était infecté.

Le spirochète isolé a été étudié par passage à 6 lapins nouveau-nés, 4 lapins adultes, 1 cobaye nouveau-né, 14 cobayes adultes, 3 rats blancs et 3 souris blanches, il a pu également être inoculé à un homme, pour récurrento-thérapie. Les passages ont montré qu'avec ce spirochète :

— Le lapin adulte fait une infection « occulte » au sens où nous avons récemment défini ce terme (3), c'est-à-dire décelable seulement par des examens très poussés ou par passage à l'animal sensible. Ce passage, pratiqué sept fois à partir de 3 des lapins adultes inoculés a été positif deux fois : au 19e jour chez le premier, au 25e jour chez le second ; négatif cinq fois : au 30e jour chez le premier, au 15e jour chez le second, aux 19e, 30e et 55e jours chez le troisième (*).

— Le cobaye nouveau-né comme le cobaye adulte font une infection intense, prolongée, à rechutes. La mortalité est nulle.

— Le rat et la souris blanche font une infection peu intense, mais prolongée, à rechutes.

— L'homme a fait une infection prolongée, avec accès répétés et spirochètes peu nombreux dans le sang, tout à fait superposable à celle rapportée par Fisher (1).

Ces critères de pathogénicité, ainsi que l'origine *O. tholozani*, suffisent à prouver que ce spirochète est *Borrelia persica*, sans doute largement répandu en Afghanistan comme au Turkestan russe et en Iran.

L'identification par passage sur ornithodores, que certains auteurs continuent de considérer comme la seule preuve absolue

(*) L'utilisation du lapin pour la différenciation des spirochètes récurrents fera l'objet d'une publication ultérieure à la Société.

d'identification est, ainsi que nous l'avons déjà dit (4), impossible avec ce spirochète, qui présente « une spécificité locale » élevée : les souches de chaque point de son aire géographique étant mal ou pas transmises par les *O. tholozani* provenant d'un autre point de cette aire.

Nous n'avons pas poursuivi le travail avec *B. persica* et *O. tholozani*, que nous annoncions récemment (5), notre ami G. E. Davis ayant lui-même entrepris une large expérimentation avec de nombreuses souches de ce spirochète provenant de tous les points de son aire géographique (et en particulier d'Egypte où il l'a récemment retrouvé) et avec des élevages d'*O. tholozani* de toutes provenances.

Une seule expérience faite avec cette souche d'Afghanistan confirme cette « spécificité locale ». Onze *O. tholozani* d'un de nos élevages d'Iran appartenant à la variété *typicus* de Desportes et Campana, c'est-à-dire la moins « velue » ont été gorgés sur un cobaye présentant une infection intense. La piqûre de détection puis le broyage un par un de ces ornithodores a montré que 3 seulement sur 11 étaient infectés.

Résumé

La fièvre récurrente sporadique humaine signalée en Afghanistan est très vraisemblablement due, comme dans pays voisins, au spirochète *B. persica*, transmis par *O. tholozani*.

Institut Pasteur de l'Iran. Téhéran.

Bibliographie

(1) Fischer (L.). — *Zeitsch. Tropenmed. Parasit.*, 1953, 4, 339.
(2) Desportes (C.) et Campana (Y.). — *Ann. Parasit.*, 1946, 21, 74.
(3) Baltazard (M.), Chamsa (M.) et Seydian (B.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1954, 47, 878-885.
(4) Baltazard (M.). — *Ann. Parasit.*, 1954, 29, 12.
(5) Baltazard (M.), Pournaki (R.) et Chabaud (A. G.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1954, 47, 589.

L'ÉPIDÉMIOLOGIE DES INFECTIONS PROVOQUÉES PAR LES NÉO-RICKETTSIES PEUT SE FAIRE PAR L'ÉTUDE SÉROLOGIQUE SYSTÉMATIQUE DE MALADIES SPONTANÉES CONSTATÉES AUSSI BIEN EN FRANCE QU'EN AFRIQUE (**)

Par Paul GIROUD, Francis ROGER, Albert CAPELIN et Pierre CHAUGNE (*)

Nous allons rapporter des faits épidémiologiques concernant une région de France. Ces faits sont comparables à ceux constatés par nous en Afrique où des syndromes majeurs permettent une identification facile. Ils montrent, une fois de plus, les possibilités de conservation du virus chez l'homme, car il en est de même pour toutes les affections virulentes.

Nous avons déjà pu étudier la conservation du typhus historique, renaissant au point de vue épidémique lorsque les conditions nécessaires sont réunies. On sait depuis toujours que les grandes épidémies de typhus surviennent tous les dix ans. A ce moment-là, l'immunité acquise a disparu et la population est neuve pour cette affection. Mais, comme il faut que le virus soit conservé, on a pensé qu'il pouvait l'être à l'état sec dans les parasites morts ou leurs déjections. Cependant, ce qu'il faut surtout retenir, c'est qu'il est entretenu sous forme latente dans l'organisme humain. Avec Ch. Nicolle, nous constations, il y a plus de 20 ans, des cas sporadiques de typhus survenant pendant la période estivale en Afrique Mineure. Il était impossible de relier des cas entre eux et, de ce fait, tombait l'hypothèse que nous avions émise à cette époque : que les cas inapparents reliaient entre elles les épidémies de typhus (1).

En mars 1946, revenant sur cette question, nous avions montré l'importance des maladies latentes (2). La vérité épidémiologique a été démontrée d'une façon indiscutable pour ces maladies par l'apparition dans des prisons, dans des camps de prisonniers ou de déportés, sans aucun apport extérieur de virus, de cas de typhus épidémique indubitables. C'est alors que, grâce à l'intervention d'un vecteur de diffusion comme le pou, les cas sporadiques deviennent épidémiques (3).

(*) Séance du 20 avril 1955.

(**) Nous tenons à remercier tout particulièrement le docteur D. Boidé, Directeur de l'Hygiène publique, qui nous a permis de faire des enquêtes dans différents départements. C'est grâce à lui que de telles constatations ont pu être faites.

Pour les maladies humaines « de base », il n'est point besoin de vecteurs, tout comme du reste pour beaucoup de rickettsioses. C'est ainsi que l'infection à *Rickettsia burneti*, considérée pendant longtemps comme une maladie transmise par un arthropode, n'a aucunement besoin d'un agent intermédiaire et l'on a vu une maladie des travailleurs de la viande provoquer une épidémie chez des postiers.

Dans l'épidémiologie humaine, des facteurs différents interviennent : facteurs cosmiques, hormonaux, qui nous permettent de comprendre que dans une même région, c'est à des époques différentes, séparées parfois par des mois, que l'on voit des poussées successives de syndromes semblant différents, mais qui peuvent être rapprochés sérologiquement.

Les cas que nous allons rapporter sont d'autant plus importants qu'ils sont tous proches les uns des autres, ont eu lieu parfois dans une même famille à des époques différentes ou ne sont séparés que par quelques kilomètres. Il s'agit de sujets habitant deux communes distantes de 6 km.

En avril 1954, dans la région suivie par l'un de nous, on constate des états infectieux chez des enfants et chez des adultes, une trentaine environ et qui durent en moyenne 8 jours. Chez les enfants de 6 mois à 2 ans, on est frappé par l'importance des syndromes méningés.

Mais à côté des formes fébriles, il existe des formes s'accompagnant de convulsions, quelquefois de paralysies transitoires. Il y a des jambes traînantes à la suite de ces infections. On met aussi en évidence des lésions du myocarde.

De cette première poussée épidémique, on peut citer le cas de Mme R..., 49 ans (n° 9227) tout particulièrement suggestif. Après un épisode fébrile de 8 jours à 38°5, ayant débuté le 16 avril 1954, s'accompagnant de céphalée et de foyer pulmonaire, la malade ressent des douleurs pré-cordiales. Un électrocardiogramme pratiqué par le docteur Genty montre une altération des phases terminales des ventriculogrammes de type ischémique endocardique étendu. Il conclut en portant le diagnostic d'infarctus sous-endocardique, comme la clinique permettait de le supposer. Un mois après, cette malade fait un ictère et garde une certaine difficulté à se mouvoir car elle présente quelques amyotrophies.

Ce n'est que très tardivement (3 mois seulement après) que nous sommes amenés à contrôler son sérum. Et comme son cas nous rappelle des affections pulmonaires ou d'encéphalo-myocardite, nous examinons son sérum vis-à-vis de quatre types d'antigènes que nous avons déjà étudiés ici. Nous rappelons que la souche X.14 a été isolée par l'un de nous avec le docteur J. Jadin, du sang

d'un enfant présentant un exanthème et une hyperthermie ; la souche V.14 l'a été du sang, du cerveau, des ganglions d'un homme présentant une encéphalo-péricardite (4). La souche T.13 est une souche de perroquet d'Argentine adaptée au poumon de souris. La souche S.15 a été isolée d'une encéphalite d'un bovin consécutive à une affection pulmonaire (5). En agglutination, le sérum de Mme R... est positif surtout sur la souche X.14, l'est en fixation sur V.14, légèrement sur S.15, négatif sur X.14 et T.13.

En juin, dans la même région, on constate de nouveaux cas et ils s'échelonnent jusqu'à la fin de juillet.

Le 6 juin, M. Lau... (n° 9225), 68 ans, présente un épisode fébrile avec agitation extrême, diarrhée, vomissements et perte d'urine, puis une sensation de contracture tout le long du rachis et de la cage thoracique. Son sérum, 45 jours après le début, est complètement négatif en fixation du complément sur toutes nos souches, mais est positif en micro-agglutination sur X.14 et T.13, surtout sur X.14.

Le 8 juin, Dur .. Lucienne, 13 ans (n° 9226), présente des céphalées, de l'hypersomnie, de la diarrhée, de la fièvre avec exanthème pendant 10 jours. Son sérum examiné au 42e jour est positif en micro-agglutination, légèrement sur X.14 et T.13 ; il est négatif en fixation du complément vis-à-vis des quatres souches X.14, V.14, S.15 et T.13.

Le 5 juillet, Mme Lec... (n° 9221), présente de la fièvre à 38°-40° pendant 5 jours, avec délire et toux. Elle commence un épisode diarrhéique 4 jours après le début de la fièvre. Son sérum est positif au 15e jour sur la souche X.14 en agglutination et positif en fixation surtout sur V.14 et légèrement sur X.14.

Le 8 juillet, Fois... Claude, 6 ans (n° 9285) fait une angine rouge, souffre de sa fosse iliaque droite et est opéré de l'appendicite. Huit jours après, il fait une rechute fébrile de 8 jours avec une éruption généralisée. Il présente un infiltrat pulmonaire droit. Au 28e jour, son sérum est positif sur la souche X.14 en micro-agglutination et sur la souche V.14 en fixation du complément.

Le 14 juillet, M. Lec... (mari du n° 9224) n° 9228, a une température à 38° avec délire, maux de tête violents, vomissements. Au 6e jour, son sérum est positif en agglutination sur la souche X.14 et en fixation sur la souche V.14.

Le 19 juillet, Mme Dav... Bernadette, 24 ans (9284), présente 12 jours de température à 38°5 avec céphalée occipitale, état hypothymique, troubles sensitifs. Au 15e jour, c'est-à-dire à l'optimum des anticorps, son sérum est positif en micro-agglutination sur les souches X.14, V.14, T.13 et même sur l'antigène boutonneux qui, lui, nous avait mis sur la piste de ces étranges affections (6).

Il est complètement négatif sur tous ces antigènes en fixation du complément.

Notre collègue Lackman, du National Institute of Health, de

Montana, dans une lettre du 1er avril 1955, nous dit avoir constaté les mêmes réactions croisées entre l'antigène psittacose et l'antigène de la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses.

Le 22 juillet, Mme Fois... 31 ans (n° 9283) fait une maladie de 8 jours avec syndrome pulmonaire, hyperthermie, encéphalalgie, rachialgies et oligurie. Son sérum au 13e jour est aussi positif sur les souches X.14, V.14 en micro-agglutination et positif légèrement en fixation du complément sur X.14, V.14 et S.15. Au 30e jour, elle est encore positive en agglutination et légèrement positive en fixation du complément.

Le 23 juillet, Mme Clém... 31 ans (n° 9467), fait de la fièvre, a des frissons et avorte à 1 mois et demi. Au 30e jour, son sérum est positif en agglutination sur les souches X.14, V.14 et T 13 et en fixation du complément sur ces trois souches et même la S.15. Au 34e jour, elle est encore positive sur X.14 très fortement.

Le 23 juillet, Mme Nail... 29 ans (n° 9286), a une température à 38°5, des céphalées, des douleurs dans la nuque, une hyperesthésie, des bruits du cœur assourdis. Elle présente aussi des douleurs osseuses et a même une réaction pulmonaire. Son sérum est positif au 11e jour en agglutination sur toutes les souches ; la fixation du complément devient très nettement positive au 27e jour. Un de ses enfants avait fait une maladie fébrile en avril de la même année.

On a donc vu s'étaler sur deux mois, après un intervalle libre de 1 mois, les syndromes les plus divers. Ces syndromes répondent sur des souches isolées en Afrique de cas humains allant de l'exanthème à l'encéphalo-myocardite. Ils répondent aussi sur une souche isolée du sang d'un bovin présentant une encéphalite.

Nous avons vu, au cours d'essais antérieurs, que certaines affections des bovins pouvaient s'accompagner de réactions sérologiques chez les hommes, réactions sérologiques accompagnant des symptômes infectieux évidents.

La région étudiée, éminemment agricole, ne pouvait manquer de nous apporter des résultats des plus intéressants. Nous avions vu des contaminations d'étable dans une autre région ; nous voyons ici l'épidémiologie d'infections curieuses, qualifiées jusqu'à présent de grippe, évoluant chez l'homme avec une symptomatologie variée : atteinte pulmonaire, hépatique, cardiaque, rénale, intestinale, nerveuse. A quelle maladie animale rattacher de tels phénomènes ?

Dans cette région, il y eut au mois de mai de la septicémie des veaux. Nous connaissons bien les avortements, les broncho-pneumonies des bovins, dus tous deux à des éléments pathogènes du type de ceux que nous étudions. Mais l'infection de la mère, si elle peut provoquer la mort du fœtus, peut provoquer aussi la mort du nouveau-né peu de temps après sa mise bas. C'est ce que

nous avions constaté dans une autre région où un bovin qui venait de vêler, importé dans une étable, provoquait l'infection de tous les bovins de l'écurie et la mort de son veau.

Il faudrait donc reprendre l'épidémiologie de ces affections en tenant compte des maladies apparentes ou non des bovins ou d'autres animaux domestiques et de l'importance du rôle qu'elles jouent dans la pathologie humaine.

Conclusion. — L'observation systématique d'une région pendant des mois permet l'unification étiologique de syndromes variés. On voit chez l'homme des affections les plus diverses : atteinte nerveuse, pulmonaire, hépatique, rénale, intestinale, réagir aux antigènes des néo-rickettsies.

Bibliographie

(1) Giroud (P.). — *Bull. Off. Inter. Hyg. Pub.*, 1937, **29**, 715.
(2) Giroud (P.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1946, **39**, 407.
(3) Giroud (P.). — *Rev. Méd. Française*, 1955, **36**, 87.
(4) Giroud (P.) et Jadin (J.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1954, **47**, 578.
(5) Giroud (P.), Roger (F.), Dumas (N.) et Prat (J.). — *C. R. Acad. Sc.*, 1954, **239**, 839.
(6) Giroud (P.), Le Gac (P.), Roger (F.) et Dartois (N.). — *C. R. Acad. Sc.*, 1953, **237**, 1574.

A PROPOS DES TRAVAUX RÉCENTS DE M. MORNET SUR LES TRYPANOSOMIASES ANIMALES DE L'A. O. F.

Par G. BOUET et E. ROUBAUD (*)

M. Mornet, Chef du laboratoire fédéral de l'élevage de l'A. O. F., a publié dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* en 1953 un premier article, à la suite de la présentation à notre Société d'une Carte de répartition des trypanosomes pathogènes des animaux domestiques en A. O. F. Puis, en 1953, il a soumis à la Société une nouvelle note qu'il venait de présenter à la Réunion du Comité scientifique international de recherches sur la Trypanosomiase, tenue en Afrique du Sud à Prétoria. Cette note est accompagnée de cartes reproduites dans le *Bulletin*. La présentation, à une réunion internationale, de ce travail qui émane du chef d'un laboratoire français et qui, par conséquent, semble *a priori* exprimer l'opinion des milieux scientifiques de notre pays, nous amène à formuler ici quelques réserves.

(*) Séance du 9 mars 1955.

Tout d'abord, on ne peut qu'être surpris du peu de place tenu dans la bibliographie par le rappel des travaux antérieurs. On a un peu l'impression que rien de positif n'a été fait jusqu'alors, si l'on en croit en particulier la phrase suivante : « Depuis les travaux de L. Cazalboui (1904) peu de recherches systématiques ont essayé de dégager la répartition des trypanosomes en A. O. F. » (Ce *Bull.*, 1954. **47**, n° 5, 710). Nous renverrons donc à l'ouvrage classique *Trypanosomes et trypanosomiases*, 2e édition 1912, de Laveran et Mesnil qui forme la base de toutes les recherches se rapportant à ces parasites et auquel M. Mornet ne s'est pas référé.

C'est à partir de 1904, au contraire, qu'un extraordinaire courant de recherches s'est manifesté en A. O. F. et en A. E. F. pour l'étude des trypanosomes divers. Une série de jeunes pastoriens furent formés dans le laboratoire de Mesnil et envoyés en Afrique tropicale. En 1905, le docteur Gustave Martin, envoyé en Guinée, démontra le rôle important de *Trypanosoma dimorphon* Lav. et Mesnil 1904 dans les trypanosomiases animales de ce pays. En 1909, Bouffard à Bamako montrait le rôle de *Glossina palpalis* dans la transmission de *T. cazalboui*. En 1907, Bouet obtenait en Basse-Côte d'Ivoire, en même temps que Roubaud au Congo la transmission de *T. dimorphon* par *Glossina palpalis*. Enfin de 1909 à 1911 nous fîmes, au Moyen-Dahomey, à Agouagon, une série d'expériences où le rôle des *Glossina palpalis*, *G. longipalpis*, *G. tachinoides* et enfin en Haute-Gambie *G. morsitans*, dans la transmission des trois trypanosomiases animales de l'Ouest africain dues aux glossines, fut démontré. Au cours de notre retour par le Niger, nous pûmes à Tombouctou et à Bamako obtenir la transmission de la M'bori, qui est le Surra soudanais dû à *T. evansi* var. *Mborii* Lav., et du Tahaga (*Tr. soudanense* Lav., par les Stomoxes.

La nomenclature des divers trypanosomes animaux transmis par les glossines (*Tr. Cazalboui*, *Tr. dimorphon*, *Tr. pecaudi*) a été malheureusement et sans raison, profondément perturbée par les auteurs étrangers dans les années récentes. Nous ne discuterons pas ici cette question ; nous regretterons seulement que M. Mornet ait adopté, sans appel, la terminologie étrangère, sans référer dans le principe à la française.

Mais, au moins, aurions-nous désiré qu'il ne passât pas sous silence l'existence de la première Carte de la répartition des glossines et des trypanosomiases humaine et animales en A. O. F., qui fut publiée en 1919, à la suite de nos missions. C'est cette carte dont la documentation principale porte sur une dizaine de milliers de kilomètres, directement prospectés par nous, qui a permis à Muraz

et à ses collaborateurs d'établir la carte à laquelle M. Mornet s'est référé. Elle fait ressortir d'une façon précise la distribution essentielle des divers agents trypanosomiens, celle des glossines, celle aussi des zones à gros gibier réservoirs des infections.

Nous donnons ci-après les références des travaux français ayant trait aux trypanosomiases, dus aux bactériologistes envoyés en A. O. F. par l'Institut Pasteur de 1905 à 1912 et qui ont été malheureusement oubliés pour la plupart. Depuis cette magnifique période, on est surpris qu'il ait fallu attendre plus de 35 ans pour voir l'intérêt se ranimer sur cet aspect fondamental de la pathologie vétérinaire africaine.

Bibliographie

Nous avons relevé dans la bibliographie ci-dessous les travaux publiés de 1906 à 1912, en particulier ceux des auteurs français et qui ne sont pas cités par M. Mornet.

Ces travaux sont classés d'après les espèces de trypanosomes propres à l'Ouest Africain. L'objet de la note citée est signalé entre parenthèses. Si même la note présente des faits se rapportant à des trypanosomes différents, elle a pu être citée plusieurs fois dans notre bibliographie.

Laveran (A.) et Mesnil (F.). — *Trypanosomes et Trypanosomiases*, Paris, 1re édit., 1904 ; 2e édit., 1912.

Travaux sur Trypanosoma dimorphon.

Laveran (A.) et Mesnil (F.). — *C. R. Acad. Sc.*, mars 1904 (*Trypanosoma dimorphon*).

Thiroux (A.) et Teppaz. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1907, 21 (*T. dimorphon* au Sénégal).

Thiroux (A.), Wurtz et Teppaz. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1908, 22 (*T. dimorphon* au Sénégal).

Bouet (G.) et Roubaud (E.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1912, 5 (*T. dimorphon* en Haute-Gambie).

Martin (G.). — *C. R. Soc. Biologie*, 1906, 61 (*T. dimorphon* en Guinée française).

Martin (G.). — *Les Trypanosomiases de la Guinée française*, Maloine 1906.

Martin (G.). — *Les Trypanosomiases de la Guinée française*, *Ann. Inst. Pasteur*, 21, 1907.

Bouet (G.). — *Ann. Inst. Pasteur*, 1907, 21 (*T. dimorphon* en Basse-Côte d'Ivoire).

Bouet (G.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1908, 1 (*T. dimorphon* au Dahomey).

Pécaud (G.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1909, 2 et 1910, 3 (*T. dimorphon* au Dahomey).

Pécaud (G.). — *Rev. vét. milit.*, septembre 1911 (*T. dimorphon* au Dahomey).

Bouet (G.) et Roubaud (E.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1910, 3 (*T. dimorphon* au Dahomey).
Bouffard (G.) et Dupont. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1912, 5 (*T. dimorphon* au Soudan français).
Martin Lebœuf (G.) et Roubaud (E.). — Rapport de la Mission française d'étude de la Maladie du Sommeil. Paris, 1909 (*T. congolense*).
Bouet (G.) et Roubaud (E.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1910, 3 (Transmission de *T. dimorphon* par *Glossina palpalis*, *G. longipappi*, *G. tachinoides* et *G. morsitans*).

Travaux sur Trypanosoma Cazalboui (Souma).

Pécaud (G.). — La Souma à Bamako. *Soc. Biologie*, janvier 1906.
Laveran (A.). — *C. R. Acad. Sc.*, juillet 1906 (*Trypanosoma Cazalboui*).
Laveran (A.). — Les Trypanosomiases du Haut-Niger. *Ann. Inst. Pasteur*, 1907.
Bouffard (G.). — *Soc. Biologie*, 1907, et *Ann. Inst. Pasteur*, 1907 (*T. Cazalboui*).
Bouet (G.). — *Ann. Inst. Pasteur*, 1907, 21 (*T. Cazalboui*) Transmission par *G. palpalis* (*T. Cazalboui* en Côte d'Ivoire).
Bouffard (G.). — *Ann. Inst. Pasteur*, avril 1910 (Transmission de *T. Cazalboui* par *G. palpalis*).
Roubaud (E.). — *C. R. Acad. Sci.*, octobre-décembre 1910 ; Thèse de Doctorat ès sci. nat., juin 1909.
Bouet (G.) et Roubaud (E.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1912 (*T. Cazalboui* en Haute Casamance).
Thiroux (A.), Wurtz et Teppaz. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1908 (*T. Cazalboui* à la Petite Côte. Sénégal).
Bouet (G.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1908 (*T. Cazalboui* au Dahomey).
Pécaud. — *Soc. Path. exot.*, 1909 (*T. Cazalboui* au Dahomey).
Martin, Lebœuf et Roubaud. — Rapport sur la maladie du Sommeil (*T. Cazalboui* au Congo. Rapp. Kérandel).
Broden et Rodhain. — *Soc. Path. exot.*, 1909-1910 (*T. Cazalboui* au Congo belge).
Rodhain et coll. — *Soc. Path. exot.* et Mission scient. belge, Katanga (*T. Cazalboui* au Katanga).
Pécaud. — *Rev. vét. milit.*, 1911 (Résistance de certaines races de bovidés à *T. Cazalboui*).
Bouffard (G.). — *Ann. Inst. Pasteur*, 1907-1910. *Soc. Path. exot.*, 1908-1909 (Transmission de *T. Cazalboui* par les Stomoxes).
Pécaud. — *Soc. Path. exot.*, 1909. Transmission de *T. Cazalboui* par les Stomoxes).
Bouet (G.) et Roubaud (E.). — *Ann. Inst. Pasteur*, 1910 (Transmission de *T. Cazalboui* par *Glossina palpalis*).
Roubaud (E.). — *C. R. Acad. Sci.*, 1910 (Transformation de *T. Cazalboui* dans la trompe des Glossines).
Bouet (G.) et Roubaud (E.). — *Soc. Path. exot.*, 1911 (Transmission de *T. Cazalboui* par *G. palpalis*, *G. tachinoides*, *G. longipalpis* et *G. morsitans*).
Laveran. — *Soc. Path. exot.*, 1910-1911 (Diagnostic entre *T. Cazalboui* et *T. vivax*).

Travaux sur Trypanosoma pecaudi (Bâléri).

Laveran (A.). — *C. R. Acad. Sci.*, février 1907 et *Ann. Inst. Past.*, 1907, 21 (*Trypanosoma Pecaudi*).
Bouffard. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1908, 22, (*T. Pecaudi* sur la Haute-Volta et le Bani).
Thiroux (A.), Wurtz et Teppaz. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1908 (*T. Pecaudi* dans le Bas-Sénégal).
Bouet (G.) et Roubaud (E.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1912 (*T. Pecaudi* en Haute-Casamance).
Bouet (G.). — *Ann. Inst. Pasteur*, 1907 (*T. Pecaudi* en Haute-Côte d'Ivoire).
Bouet (G.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1908 (*T. Pecaudi* au Dahomey).
Pécaud. — *Soc. Path. exot.*, 1909-1910 (*T. Pecaudi* au Dahomey).
Kérandel. — *Soc. Path. exot.*, 1908 (*T. Pecaudi* au Congo français).
Bouet et Roubaud. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1910 et *Soc. Path. exot.*, 1910 (Transmission de *T. Pecaudi* par *G. palpalis*, *G. longipalpis* et *G. tachinoides*).
Roubaud. — *C. R. Acad. Sci.*, 1910 (Infection du tube digestif des Glossines par *T. Pecaudi*).
Bouet et Roubaud. — *Soc. Path. exot.*, 1911 (Transmission de *T. Pecaudi* par *Glossina morsitans*).
Thiroux et d'Anfreville. — *C. R. Acad. Sci.*, 1908 (Diagnostic différentiel entre *T. gambiense* et *T. Pecaudi*).

PRÉSENCE DE *PLASMODIUM OVALE*, STEPHENS 1922, EN HAUTE-VOLTA (AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE)

Par A. MASSEGUIN et A. PALINACCI (*)

Les rares cas de *Plasmodium ovale* signalés jusqu'à ce jour ont été enregistrés :

En Europe (U. R. S. S., 1938 ; Grèce, 1939).

Dans le Bassin méditerranéen (Egypte, 1936 ; Iran, 1938 ; Liban, 1949 ; Brounst).

Dans le Pacifique (1923-1944).

En Amérique du Sud (1934-1935, Mulhens).

En Extrême-Orient (Indes Anglaises, Chine). Il a été rencontré une fois à Hanoï en 1944 par Galliard et Rivoalen (communication personnelle).

Dans l'Océan Indien à Zanzibar et à l'Ile Maurice (Webb et Hervel, 1940).

Mais, c'est surtout le Continent africain qui paraît être son territoire de prédilection (Afrique orientale, Congo belge, Fernando-Po,

(*) Séance du 20 avril 1955.

Guinée espagnole, Liberia, Nigeria, Rhodesia, Sierra-Leone, Transvaal, Tanganyika). En territoire français de l'Afrique au Sud du Sahara, il n'a été signalé, à notre connaissance, qu'au Cameroun par Bock en 1939 et par Vaucel en 1941.

*
* *

Au cours des enquêtes malariologiques effectuées en *Haute-Volta* en 1953-1954, nous avons eu l'occasion de le trouver 8 (huit) fois. Ce chiffre est infime si l'on considère que 69.307 lames ont été examinées avec 64.847 lames positives, soit 93,5 o/9 de positivité. Les hématozoaires en cause ont été les suivants :

Plasmodium falciparum	85,3 o/o
Plasmodium malariæ	7,2 o/o
Association *Pl. falciparum* et *Pl. malariæ*	7,5 o/o
Plasmodium ovale	huit cas
Plasmodium vivax	un cas

En novembre 1953, nous l'avons mis en évidence une fois au village de Kampala, subdivision de Po, cercle de Ouagadougou, chez un enfant du groupe « 6 mois à 11 mois »; non porteur de splénomégalie. La lame unique fut adressée pour confirmation à Sautet et Cros (*), Marseille. Malheureusement, malgré un emballage soigné, la lame est arrivée brisée, rendant l'examen difficile. Toutefois, Sautet et Cros émettent le diagnostic suivant : « Il est « évident qu'il ne s'agit pas d'un *Plasmodium vivax*, il ne reste « que la possibilité d'un *Plasmodium ovale* et nous étiquetons cet « hématozoaire *Plasmodium ovale* ».

En octobre-novembre 1954, au cours d'une vaste enquête dans la vallée de Sourou (région Nord de la Haute-Volta, subdivision de Tougan-Nouna), nous avons pu le mettre en évidence 6 fois sur 5.848 frottis examinés. Galliard (*), lors de son passage à Bobo-Dioulasso (décembre 1954), a bien voulu examiner les lames et a confirmé le diagnostic de *Plasmodium ovale* Stephens 1922.

Egalement, en novembre 1954, cet hématozoaire a été trouvé 1 fois au village de Kouini, subdivision d'Orodara, cercle de Bobo-Dioulasso, sur 197 enfants examinés.

Par ailleurs, dans les autres territoires de l'A. O. F., sur 49.600 lames examinées en 1953-1954, au laboratoire du S.G.H.M.P., *Plasmodium ovale* n'a jamais été rencontré, en particulier dans

(*) Nous remercions vivement MM. Galliard, Sautet et Cros, qui ont bien voulu examiner les préparations.

les Territoires voisins de la Nigeria, du Liberia et de la Guinée Portugaise,

Tous les *Plasmodium ovale* ont été trouvés dans le sang de sujets âgés de moins de 20 ans. Nous le trouvons :

2 fois dans le groupe 0 à 5 mois,
1 fois dans le groupe 6 à 11 mois,
4 fois dans le groupe 2 à 4 ans,
1 fois dans le groupe 15 à 19 ans.

La splénomégalie des sujets parasités se répartit de la façon suivante (échelle de Hackett, palpation sujet couché).

Rate n° 0	6
Rate n° 1	1
Rate n° 3	1

Quoiqu'il soit difficile de préjuger sur un nombre aussi limité de cas, il semble que cet hématozoaire ne s'accompagne pas d'une importante splénomégalie. Ceci confirmerait l'opinion classique, à savoir que *Plasmodium ovale* produirait, chez l'homme, une fièvre tierce particulièrement bénigne.

Morphologie

Nous avons constaté la présence de jeunes schizontes, de schizontes âgés et de gamètes, et mis en évidence un stade rosace.

L'abondance des grains de Schüffner dans l'hématie est frappante, même au stade de jeune schizonte. Ces grains de Schüffner sont très fortement colorables, contrairement à l'opinion d'Aubry et Senevet. Nous n'avons pas rencontré de formes « amiboïdes » chez les schizontes âgés, mais le pigment était toujours très abondant et le noyau très gros et très épais.

Vaucel signale qu'il n'y a pas d'hypertrophie du globule. Aubry et Senevet disent que les hématies sont légèrement plus grandes que celles non parasitées. Sur nos frottis, toutes les hématies parasitées à *Plasmodium ovale* étaient hypertrophiées de façon importante, plus importante que l'hypertrophie habituelle due au *Plasmodium vivax*.

L'ovalisation du globule rouge a été chaque fois mise en évidence ainsi que sa décoloration. Sur un frottis, la majorité des hématies parasitées présentait une forme vaguement rectangulaire avec bords effrangés, effilochés (véritables « ragged points » de James).

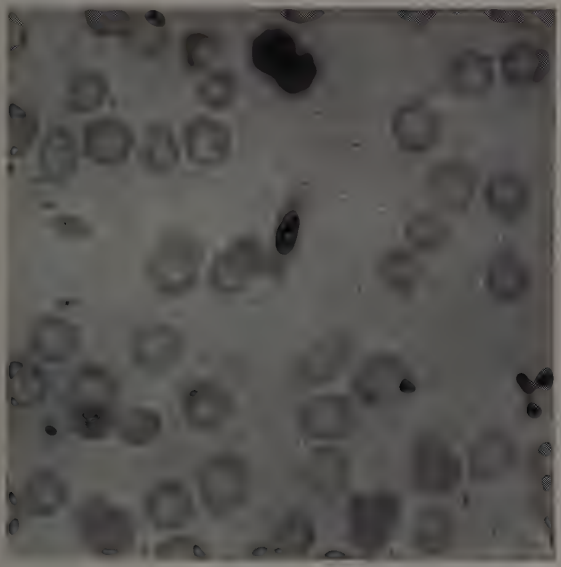


Fig. 1. — Schizonte âgé ovale. Hématie ovoïde à bout effilé *(Gr. 1.000 diam.)*.

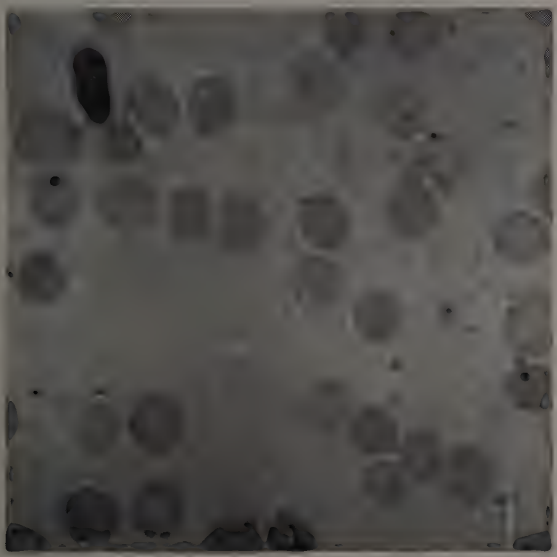


Fig. 2. — En haut, à l'angle gauche; schizonte âgé, épais, dentelé *(Gr. 1.000 diam.)*.

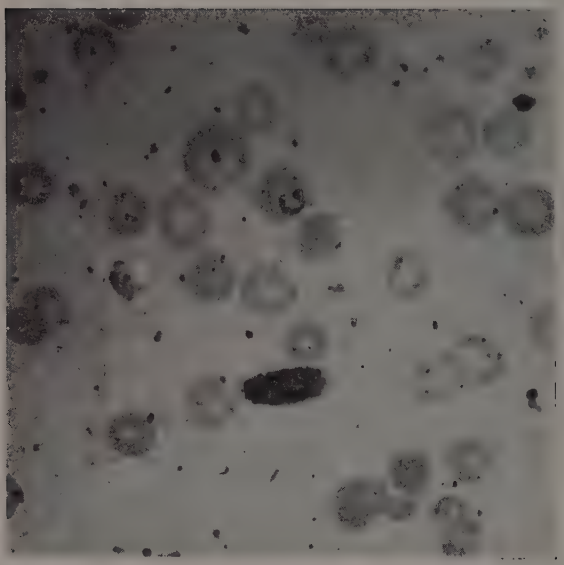


Fig. 3. — En haut, schizonte jaune, hématie normale.
En dessous, schizonte âgé ovoïde, hématie déformée *(Gr. 1.000 diam.)*.

Association et intensité parasitaire

Deux fois, *Plasmodium ovale* était associé à *Plasmodium falciparum*.

La majorité des auteurs admettent que l'intensité parasitaire de cet hématozoaire est assez faible. Toutefois, sur les huit lames positives, nous avons trouvé sur deux frottis *de très nombreux parasites*. J. Schneider, qui a examiné une de ces lames en janvier 1955, a pu en constater la grande richesse en hématozoaires. Il est impossible de préciser si les deux malades faisaient un accès palustre, lors de l'examen.

Faune anophélienne

Les anophèles capturés au cours de l'enquête sont, par ordre de fréquence :

Anopheles funestus,
Anopheles gambiæ,
Anopheles pharœnsis,
Anopheles coustani,
Anopheles welcomei,
Anopheles rufipes.

Anopheles maculipennis, chez qui l'évolution du *Plasmodium ovale* a été obtenue par James-Nicol et Shutz, n'a pas été rencontré. Comme aucune recherche de l'index oocystique n'a été faite, il nous est impossible de connaître l'anophèle transmetteur.

Conclusions

Plasmodium ovale Stephens 1922 a été trouvé pour la première fois, à notre connaissance, en Haute-Volta, dans des régions géographiquement éloignées les unes des autres, dans un pays d'hyperendémicité palustre.

Par contre, dans les autres Territoires de la Fédération, nous n'avons pu le déceler jusqu'à ce jour.

Service Général d'Hygiène Mobile
et de Prophylaxie de l'A. O. F.
Bobo-Dioulasso
(Section Paludisme).

Bibliographie

Adler (S.) et Zuckerman (A.). — Observations on the morphology of a strain of *Pl. ovale*. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, déc. 1952, **46**, 4, 289-297, 1 text fig. and 24 Coloured fig. on pl. (18 ref.).

Bispham (W.). — Malaria : its diagnosis, treatment and Prophylaxis. 1944, 33.

Blair. — Infections with *Pl. ovale* on Southern Rhodsia. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1938, **32**, 229-236.

Bloch (E.). — Zur Epidemiologie, Klinik und Parasitologie der durch das *Pl. ovale* Stephens 1922 hervogerufenel Malaria. *Arch. Schiffs. u. Tropen. Hyg.*, 1939, **43**.

Boyd (F.). — *Malariology*, **1**, 105-113.

Brumpt (E.). — *Précis de Parasitologie*, 6e édition, I, 450-461.

Drapper (C. C.). — Observations on the infectiousness of Gametocytes in hyperendemic malaria. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. Mar.*, 1953, **47**, 2, 160-165 (12 ref.).

Garnham (P. C.), Bray (R. S.), Cooper (W.), Lainson (R.), Awad (F. I.) et Williamson. — Pre-erythrocytic stages of human malaria : *P. ovale*. A Preliminary note. *Brit. Med. J.*, janv. 1954, **30**, 257.

Gurevitch (J.) et Laufer (A.). — A mixed infection with *Pl. vivax* and *Pl. ovale* revealed after splenectomy. *Ann. Trop. Med. and Parasit.*, nov. 1952, **46**, 3, 238-239.

James-Nicol et Shutz. — *Pl. ovale*. *Parasitology*, fév. 1933, **35**, 1, 87-95.

James (S. P.). — Le Paludisme par *Pl. ovale*. *Riv. Malariol.*, 1935 (séj. II, nº 3 supp.), **14**, 27-31.

Jeffery (G. M.) et Young (M. D.). — The Donaldson strain of Malaria. *Amer. Journ. of Trop. Med. and Hyg.*, 5, 4, 660.

Manson Barh (P.) et Mugleton (W. H.). — Infection à *Pl. ovale* contractée dans diverses régions de l'Afrique Occidentale et Centrale. *British Med. Journ.*, 30 janv. 1937, 47-48.

De Meillon (B.) et Gear (J.). — *Pl. ovale* infection acquired during a short visit to a malarious country. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1940, **33**, 597.

Mulhens. — Ueber *Pl. ovale* (Stephens). *Arch. f. Schiffs. u. Tropen. Hyg.*, 1934, **38**, 367-374.

Russel (F.). — Practical Malariology, 1946, 54-55.

Shortt (M. E.). — Progrès récents dans nos connaissances sur le parasite du paludisme. *Sem. Hôp. Paris*, 2 sept. 1950, **65**, 3312.

Villain (G.). — Guide Pratique d'Examen Microscopique du sang, 2e édition, 37-42.

Young et Eyles. — Parasites resembling *Pl. ovale* in strains of *Pl. vivax*. *J. National Malaria Soc.*, sept. 1949, 8, 3, 219-229, 1 text fig. and 9 Coloured fig. on pl.

Young et Johnson. — A malaria survey of Liberia. *J. Nat. Mal. Soc.*, déc. 1949, **8**, 4, 247-266, 5 fig.

INFLUENCE DU RÉGIME SUR LE TRAITEMENT DES AFFECTIONS EXPÉRIMENTALES A *PLASMODIUM BERGHEI* CHEZ LA SOURIS BLANCHE

Par J. SAUTET, J. CAPORALI, M. AUSSEIL et P. CASTELLI (*)

Dans deux séries d'expériences portant sur 314 souris, réparties en divers lots, et dont nous publions, par ailleurs, les résultats (*Médecine tropicale*), nous avons observé que les discordances d'opinion des divers auteurs, au sujet de l'action du régime lacté sur l'évolution de l'infection expérimentale à *Plasmodium berghei* (**) chez la souris blanche, étaient peut-être dues au fait que les uns employaient du lait cru, les autres du lait pasteurisé, les uns du lait riche en matières grasses, les autres du lait pauvre en ces mêmes matières grasses. Quoi qu'il en soit, les résultats donnèrent généralement des différences minimes.

Aussi, pensant que nous étions là, à une limite de l'action d'un régime, avons-nous essayé de voir si cette action serait plus nette lorsque l'organisme reçoit de l'extérieur une aide pour lutter contre le Plasmodium, sous forme de produits antiplasmodiques.

Voici un bref résumé de nos expériences.

Expériences

Nous avons étudié l'action du chlorhydrate de quinine, du malocide, de la quinacrine et de la nivaquine. Nous avons choisi comme doses celles précédemment utilisées par Schneider.

Soit :

Quinine : 64 mg./kg. soit 1 mg. 28 (bien que cette dose nous paraisse trop faible).
Nivaquine : 30 mg./kg. soit 0 mg. 6.
Quinacrine : 46 mg./kg. soit 0 mg. 92.
Malocide : 2 mg./kg. soit 0 mg. 04 (d'après les doses humaines approximativement, par souris de 20 g.).

Ces doses furent données par la bouche (aiguille sonde) 5 jours de suite par semaine (une semaine) pour tous les produits, sauf pour la malocide où la dose fut donnée une seule fois par semaine (2 semaines).

(*) Séance du 9 mars 1955.
(**) Nous tenons à remercier M. le professeur Colas-Belcour, qui nous a aimablement procuré cette souche.

Les souris furent toutes infectées en partant du sang, mélangé et citraté à 2 o/o, de 45 souris précédemment inoculées et ayant 30 o/o en moyenne d'hématies parasitées. Cette solution mère (A) était ensuite inoculée à chaque souris après une dilution dans la proportion de A/200 : un demi-centimètre cube dans le péritoine de chaque sujet. Le traitement curatif fut commencé le surlendemain de l'injection infectante, les souris ayant déjà une notable proportion d'hématies parasitées (0,3 à 1 o/o en moyenne).

Bien entendu les souris en expérience avaient été soumises aux divers régimes depuis 15 jours ; ce temps nous semblait suffisant. Les souris étaient réparties par lot de 10 avec, les unes un régime comprenant pain et eau, les autres un régime comportant, outre le pain et l'eau, soit du lait cru, soit du lait pasteurisé (tous les deux à 34 g. de matières grasses par litre).

A. *Mortalité* (*). — Les résultats les plus frappants sont ceux obtenus lorsqu'on considère la mortalité des souris.

On peut les résumer ainsi :

Le 19e jour après l'injection infectante :

Témoins : *mort de toutes les souris* des lots témoins (souris non traitées, qu'elles soient soumises aux régimes pain et eau ou aux régimes comportant en outre du lait cru ou pasteurisé).

Quinine :

mort de toutes les souris au régime pain et eau ;
mort de 4 souris » » + lait cru ;
mort de toutes les souris » » + lait pasteurisé.

Quinacrine :

Une morte au régime pain et eau ;
pas de mortes » » + lait cru ;
» » » + lait pasteurisé.

Nivaquine :

5 mortes au régime pain et eau ;
1 morte » » + lait cru ;
pas de mortes » » + lait pasteurisé.

Malocide :

Mort de toutes les souris au régime pain et eau ;
mort de 4 souris » » + lait cru ;
mort de 4 souris » » + lait pasteurisé.

Ces premiers résultats nous montrent déjà d'une façon nette que la mortalité a été beaucoup plus forte dans tous les cas où le régime

(*) Les résultats des expériences avec les mêmes produits employés à titre préventif seront donnés dans une autre note.

pauvre (pain et eau) donnait à la souris une moins grande résistance, que dans le cas où le régime lacté (lait cru ou pasteurisé) donnait un terrain plus solide.

Etudions maintenant la suite éloignée de ces essais :

Le 3 février 1955, c'est-à-dire le 92e jour après le début de l'expérience, il nous reste :

Quinine : 0 souris ;

Quinacrine : régime pain et eau : 0 »
» » + lait cru : 8 »
» » + lait pasteurisé : 7 »

Nivaquine : régime pain et eau : 0 souris ;
» » + lait cru : 3 »
» » + lait pasteurisé : 5 »

Malocide : régime pain et eau : 0 souris ;
» » + lait cru : 0 »
» » + lait pasteurisé : 1 »

TABLEAU I

Nombre de souris encore en vie.

	19e jour			52e jour			92e jour		
	Pain eau	Lait cru	Lait past.	Pain eau	Lait cru	Lait past.	Pain eau	Lait cru	Lait past.
Témoins . . .	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Quinine . . .	0	6	0	0	0	0	0	0	0
Quinacrine . .	9	10	10	4	8	7	0	8	7
Nivaquine. . .	5	9	10	0	4	5	0	3	5
Malocide . . .	0	6	6	0	0	3	0	0	1

Nous voyons donc qu'après trois mois les seules guérisons obtenues l'ont été uniquement dans les lots soumis à un régime comportant du lait, qu'il soit cru ou pasteurisé. Aucune survie n'a été observée dans les lots à régime carencé. Dans ces conditions nous pensons que l'action du lait s'est montrée indéniable (comme l'aurait été probablement tout autre régime complémentaire riche, ce que des expériences en cours vont peut-être nous confirmer).

Voyons un peu plus en détail le cas de la nivaquine, afin de suivre l'évolution quantitative de l'infection à *Pl. berghei*, réagissant aux antiplasmodiques suivant les différents régimes. Nous avons calculé les pourcentages d'hématies parasitées, afin d'avoir une idée aussi exacte que possible, non pas de l'infection en elle-même, mais de son retentissement dans le sang périphérique.

Le tableau suivant nous donne le pourcentage des hématies parasitées dans les trois régimes avec et sans traitement, au début de l'expérience.

TABLEAU II

Pourcentages d'hématies parasitées.

Jours	Témoins moyenne o/o	Pain et eau — Nivaquine	Témoins moyenne o/o	Pain-eau et lait cru — Nivaquine	Témoins moyenne o/o	Pain-eau et lait pasteurisé — Nivaquine
1	0,14	0,01-0,02-0,1-0,3-0,2	1,2	0,01-0,01-0,5-0,1-0,5	1,01	1-0 5-1-3-1
2	3,8	1-0-1-0,1-0,01	0,5	0,5-0-1-0,1-0,1	2,02	0,1-0,1-0,1 0,5 0,1
3	16,2	0 0-0-0-0-0 0-0-0-0	6,9	0-0-0-0-0-0-0-0-0-0	4	0-0-0-0-0-0 0-0-0-0
14	40		43	10-0-0-0-0-0-0-0-0-0	22	0-0-0-0-0 0-0-0-0-0
16	mortes	0-0-0-0-0-0-0-0-0-0	mortes		mortes	
17-18		20-25-20-20-3-3-3		5-10-25-10-5,2		2-5-0 0-3-0 0-0-2
23		50-50-30-55-50 (5 morts)		100-0-0-0-20-20-3-0-0 (1 mort)		30-0-0-20 80-0-0-0 (toutes en vie)
28		50-50-50 (7 mortes)		40-0-0-0-3-20-0 (3 mortes)		0-0-60-0-0-0 (4 mortes)
33		toutes mortes				
35				0-0-0 0-50 (5 mortes)		0-0-40-0-0-0 (4 mortes)

On constate une négativation rapide par la nivaquine, dans les trois régimes, sans qu'aucune différence soit possible à noter. Par contre la parasitémie réapparaît généralement plus régulièrement intense avec le régime pain et eau, que dans les régimes à adjonction de lait. Notons cependant, pour ces derniers régimes, des parasitémies intenses 100, 80, 60 chez certaines souris, voisinant avec des parasitémies faibles ou nulles pour d'autres ; il nous semble qu'on assiste à une marche plus irrégulière de la parasitose avec les régimes au lait que dans le régime pain et eau, comme si la tendance à la survie, et même à une négativation chez quelques souris, s'accompagnait de poussées offensives, plus ou moins éphémères, du parasite. Cependant nous ne saurions être trop prudents, vu le petit nombre d'animaux en expérience dans chaque lot (10) et la possibilité de variations dont nous ignorons la cause.

Conclusions

Nous pouvons dire que sur un terrain affaibli par un régime pauvre, les traitements habituels expérimentaux sont très insuffisants. Par contre, sur un terrain dont la résistance est renforcée par un aliment riche et complet, les traitements habituels expérimentaux sont satisfaisants dans la plupart des cas, puisque les survies, à déjà longue échéance, sont plus ou moins nombreuses ; en particulier la quinacrine nous a donné d'excellents résultats.

Pour la quinine, nous faisons des réserves sur son action comparative, étant donné les doses employées, que nous jugeons trop faibles.

Signalons également un excellent résultat avec une dose véritablement très minime de malocide. Des expériences en cours préciseront l'action de ces 2 derniers corps, de même que l'action de doses plus élevées que les doses habituelles, qu'il convient, sans doute, de donner aux individus à mauvais terrain pour obtenir des résultats identiques à ceux observés chez les individus à terrain consolidé.

La posologie antiplasmodique, comme toutes les autres, n'est pas fixe ; elle doit varier avec le terrain peut-être plus qu'avec les races de Plasmodium réputées plus ou moins résistantes aux traitements.

Laboratoire d'Hygiène
de la Faculté de Médecine de Marseille.

Bibliographie

Schneider (J.) et Montézin (C.). — Technique d'utilisation au laboratoire de la nouvelle souche de *Ph berghei* pour l'étude et la recherche des médicaments antipaludiques. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1950, 53, 144.

Galliard (H.), Lapierre (J.) et Murard (J.). — Evolution de l'infection à *Ph. berghei* chez les rats nouveau-nés. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1954, 47, 885.

Sautet (J.) et Caporali (J.). — Influence chez la souris blanche de divers régimes sur l'évolution de *Ph. berghei*. *Méd. Trop.*, 1955, 15, 222.

INFECTION EXPÉRIMENTALE D'UN RAT DE MAISON (*RATTUS RATTUS*) ET D'UN RAT SAUVAGE (*MASTOMYS COUCHA*) PAR *SCHISTOSOMA RODHAINI*

Par J. SCHWETZ (*)

Pour la confirmation du caractère schistosomique et spécifique des cercaires trouvées dans les planorbes et les *Physopsis* examinés par nous durant nos diverses missions d'étude dans les régions variées de l'Afrique centrale, nous nous servions toujours de souris blanches, animaux de petite taille, facilement maniables, relativement facilement transportables, et enfin, très sensibles à l'infection schistosomique. Grâce à nos souris blanches nous avons pu faire le diagnostic différentiel entre *S. mansoni* et *S. rodhaini* parmi les cercaires trouvées dans les planorbes et entre *S. hæmatobium* et *S. bovis* parmi les cercaires trouvées dans les *Physopsis*. C'est aussi grâce à la baignade des souris blanches que nous avons redécouvert, en 1950, à Elisabethville, *S. rodhaini*. Et tout cela dans des missions ambulantes, muni seulement d'un microscope...

Seulement, à plusieurs reprises nous avons eu pendant nos déplacements des épidémies meurtrières parmi nos souris et maintes fois nous nous sommes trouvé complètement dépourvu de ces dernières. Nous avons alors eu l'idée d'avoir recours à des rats sauvages (« de brousse ») et domestiques qui existent partout.

Un hasard nous a encouragé à réaliser notre intention.

Lors de notre séjour à Albertville, en novembre 1952, on a capturé, près du ruisseau Kaomba, parmi les divers rats sauvages, un *Mastomys coucha* albinos. Devant justement faire un diagnostic

(*) Séance du 9 mars 1955.

différentiel entre *S. mansoni* et *S. rodhaini* des cercaires de 2 planorbes spécialement intéressants pour des raisons qui ne concernent pas notre présente étude, nous avons baigné notre *Mastomys* en même temps que 2 souris blanches. Ces dernières étant mortes prématurément, il ne nous restait que le *Mastomys*, chez qui nous avons trouvé dès le 53e jour des œufs de *S. mansoni*.

Or, une nouvelle mission antibilharzienne nous a ramené récemment à Albertville. Désirant envoyer à notre laboratoire de Bruxelles une souche de *S. rodhaini*, nous avons récolté dans un marais riverain du lac Tanganika 382 *Pl. tanganikanus* dont 18 spécimens (4,7 o/o) émettaient de nombreuses cercaires de *Schistosoma*. Le marais en question nous ayant fourni précédemment des planorbes parasités par *S. rodhaini*, nous étions presque sûr qu'il en était de même actuellement, mais la preuve indéniable nous manquait. Etant à ce moment-là dépourvu de souris blanches, nous nous sommes rappelé la présence de rats sauvages et domestiques — dont nous nous occupions à divers titres — et avons remplacé les deux souris nécessaires par un *Mastomys coucha* et un *Rattus rattus* avec le résultat que voici.

Le 20-12-1954, nous baignons pendant 25 minutes un jeune *Mastomys coucha* (des rives du ruisseau Ntete) et un jeune *Rattus rattus* (d'une maison indigène) dans le liquide contenant les cercaires de 5 des *Pl. tanganikanus* en question. Ayant dû nous absenter d'Albertville, du 5-1-1955 au 30-1-1955, ce n'est que le 31-1-1955, soit 40 jours après le bain infectant que nous avons pu examiner nos deux rats, dont les crottes contenaient de nombreux œufs de *S. rodhaini*.

Les deux rats furent sacrifiés le 3-2-1955. Très nombreux œufs dans le foie, très pigmenté, et nombreux adultes dans le mésentère, surtout chez le *Mastomys*.

Discussion.

Nous rappellerons que nous avons précédemment trouvé parmi les *Mastomys coucha* d'Albertville de rares spécimens naturellement infectés aussi bien par *S. rodhaini* que par *S. mansoni* (var. *rodentorum*) (1). De l'expérience de 1952, que nous venons de citer, il résultait que *Mastomys coucha* peut servir d'hôte intermédiaire dans *S. mansoni* expérimental, et notre récente expérience démontre qu'il en est de même dans *S. rodhaini* expérimental.

Quant à *Rattus rattus*, il résulte de la note publiée ici-même, que lui également est, parfois — rarement, il est vrai — un hôte

naturel de *S. mansoni*. Enfin il résulte de notre récente expérience qu'il est également un bon hôte intermédiaire dans *S. rodhaini* expérimental. Pour être complet il reste à trouver un *Rattus rattus* naturellement infecté par *S. rodhaini*, et un autre ayant servi d'hôte intermédiaire dans *S. mansoni* expérimental, deux chaînons qui nous manquent encore.

Résumé.

Pour déterminer l'espèce schistosomique, ou, en d'autres termes, pour faire la détermination schistosomique spécifique, en l'occurrence, le diagnostic différentiel entre *S. mansoni* et *S. rodhaini*, des cercaires schistosomiques trouvées dans des *Pl. tanganikanus* d'un marais riverain du Lac Tanganika, nous avons eu recours, faute de souris blanches, à deux rats : un domestique (*Rattus rattus*) et un sauvage (*Mastomys coucha*). L'expérience a parfaitement réussi : de même que chez les souris, nous avons trouvé chez les deux rats, déjà au 40e jour après le bain infectant, de nombreux œufs de *S. rodhaini*.

Mission du Gouvernement du Congo Belge
et de l'Université de Bruxelles.

Bibliographie

(1) Schwetz (J.). — On two Schistosomes of wild rodents of the Belgian Congo : *S. rodhaini* Brumpt, 1931, and *S. mansoni* var. *rodentorum* Schwetz, 1953. *Transactions of the Royal Society of Trop. Medicine and Hygiene*, 1954, 48, 1, 89-100.

SUR L'INFECTION NATURELLE DES RATS DOMESTIQUES (*RATTUS RATTUS*) PAR *SCHISTOSOMA MANSONI* EN AFRIQUE CENTRALE

Par J. SCHWETZ (*)

(*Note préliminaire*).

Jusqu'il y a quelques années, *Schistosoma mansoni* était considéré comme un parasite exclusivement humain. Mais en 1952-1953 des recherches effectuées presque simultanément en Amérique

(*) Séance du 9 mars 1955.

(Brésil) et en Afrique (Congo Belge) ont constaté *S. mansoni* en infection naturelle chez certains rongeurs, rongeurs différents suivant le pays et suivant les chercheurs : rats sauvages suivant les uns et rats domestiques suivant les autres.

Voici un court résumé de ces diverses constatations.

I. — Jose Pimentel de Amorim, Darcy da Rosa et Durval T. de Lucena (1 et 2), lors d'un examen préalable d'un grand nombre de rongeurs sauvages en vue de leur utilisation pour la bilharziose expérimentale, trouvèrent cinq espèces naturellement infectées par *S. mansoni*.

II. — Examinant les rats sauvages d'Albertville, agglomération riveraine du Lac Tanganika, foyer endémique de deux schistosomiases, de *S. mansoni*, chez les hommes, et de *S. rodhaini* chez les rongeurs, nous finîmes également par trouver chez quatre espèces de rongeurs sauvages une infection naturelle de *S. mansoni* (3).

III. — D'autre part, Frederico Simoes Barbosa, James E. Dobbin Jr et Marcelo Vasconcelos Coelho, croyant peu probable que l'homme soit l'unique porteur naturel de *S. mansoni* décidèrent d'examiner à ce sujet les rats domestiques et ne tardèrent pas à trouver une forte infection naturelle de *S. mansoni* chez *Rattus rattus* (4).

Or, si les rongeurs sauvages d'Amérique sont différents de ceux de l'Afrique, les rats domestiques sont les mêmes : le même *Rattus rattus*. L'article de Barbosa et alii nous a donné l'idée d'examiner au même point de vue également les *Rattus rattus* africains (dans un foyer de bilharziose intestinale, s'entend). Mais nous étions déjà en Europe, bien loin du Lac Tanganika.

Profitant d'une récente mission antibilharzienne au Congo, nous sommes revenu à Albertville pour, entre autres, examiner un certain nombre de *Rattus rattus*. Ne pouvant nous attarder longtemps dans cette localité, nous nous sommes borné à l'examen de 122 *Rattus rattus*, parmi lesquels nous avons trouvé une infection naturelle de *S. mansoni* chez ... 2 spécimens = à peine 2 o/o (1,6 o/o), proportion insignifiante à première vue, mais en réalité plus importante, et cela pour les diverses raisons suivantes.

1) Contrairement aux rats sauvages, parmi lesquels les très jeunes spécimens capturés sont rares, on trouvait dans les pièges en fait de *Rattus rattus* surtout de très jeunes et bien souvent presque des familles entières, toute une nichée d'une maison. Or, les très jeunes rats — sauvages ou domestiques — ne sont jamais parasités.

2) Dans notre travail cité (3) sur les rats sauvages parasités nous avons insisté sur le fait qu'il existe une grande différence

entre les divers vallons des ruisseaux : absence de rats parasités dans les uns et plus ou moins nombreux dans les autres, et cela malgré la présence de planorbes infectés dans tous ces vallons.

Il en était de même avec les rats domestiques.

Le premier *Rattus rattus* capturé fut trouvé fortement positif. Nombreux œufs vivants de *S. mansoni* dans le foie, les crottes et la muqueuse intestinale, et plusieurs couples de vers adultes dans le foie et le mésentère. Nous étions donc fixé dès le début sur le résultat positif de notre investigation. Mais notre enthousiasme du début fut peu à peu remplacé par une désillusion complète. Des dizaines de *Rattus rattus* de divers quartiers de la population indigène furent examinés avec un résultat négatif. Ce n'est que le 64e *Rattus rattus* qui fut trouvé parasité, un peu moins intensément que le précédent. Mais ensuite de nouveau une longue série négative. Seulement, le premier rat infecté avait été trouvé dans un groupe de trois maisons situées près du confluent du ruisseau Kapemba et de la rivière Lukuga, où nous avions précédemment et à plusieurs reprises trouvé des planorbes infectés. Ne voyant pas venir le deuxième spécimen parasité, nous avons décidé de revenir à notre groupe de maisons de la basse Kapemba, dont le 24e spécimen était justement notre deuxième *Rattus rattus* parasité. Nous avons encore continué jusqu'au 33e rat, après lequel nous n'avons plus rien capturé pendant deux jours, moment de notre départ. De sorte que si, d'une part, les deux rats parasités ne constituent que 1,6 o/o du total d'examinés à Albertville, ils constituent, d'autre part, 6 o/o pour le quartier de l'entre Kapemba-Lukuga.

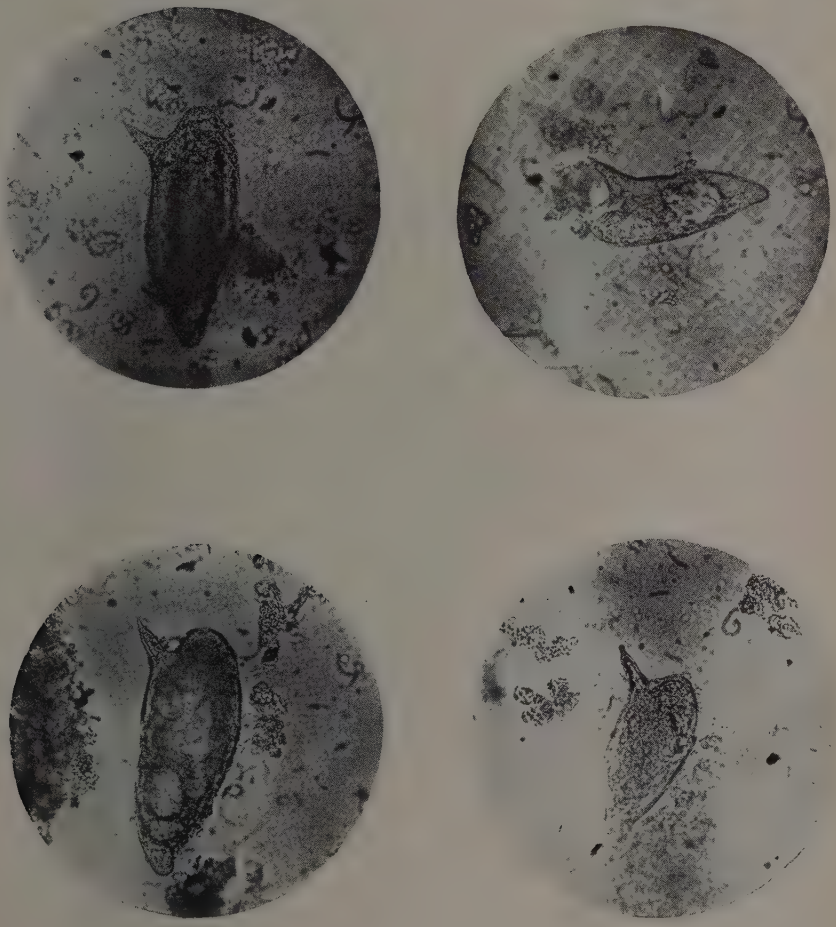
Pour finir avec notre note préliminaire, nous tenons à faire la remarque suivante au sujet de la morphologie des œufs trouvés dans nos 2 *Rattus rattus*. Nous avions décrit les œufs trouvés dans les rats sauvages naturellement infectés sous le nom de *S. mansoni* var. *rodentorum* à cause de leur forme un peu spéciale : encoche entre la base de l'éperon et la paroi de l'œuf, etc. (3), mais les œufs trouvés chez nos *Rattus rattus* n'avaient pas l'aspect particulier cité plus haut. Il s'agissait d'œufs de *S. mansoni* tout court, bien typiques (voir photographies).

Résumé.

Pour compléter notre précédente étude sur les rats sauvages naturellement infectés par *S. mansoni* à Albertville, nous venons d'examiner 122 rats domestiques (*Rattus rattus*) provenant de divers quartiers de la même agglomération et avons trouvé deux

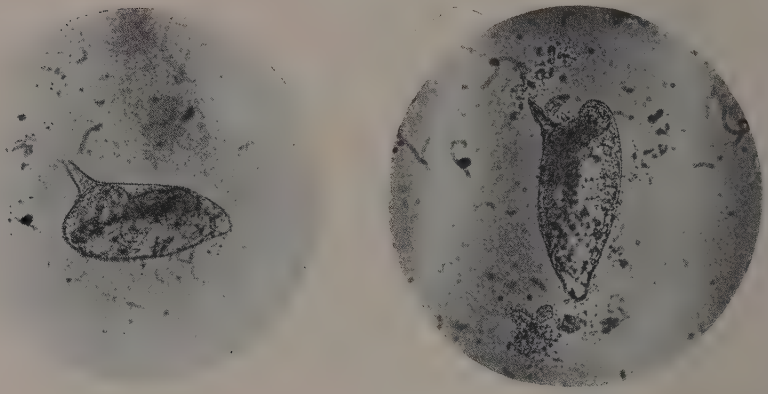
Rattus rattus, Albertville. Infection naturelle par *S. mansoni*.

A. Œufs du foie.

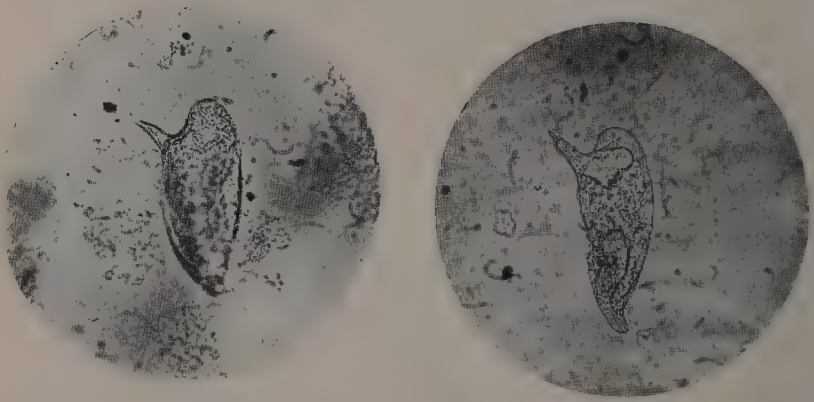


Rattus rattus, Albertville. Infection naturelle par *S. mansoni*.

B. Œufs des Crottes.



C. Œufs de la muqueuse intestinale.



spécimens parasités aussi bien par les œufs que par les adultes de *S. mansoni*. Les deux rats provenaient d'un quartier spécial (l'entre Kapemba-Lukuga), sur 33 spécimens capturés et examinés (6 o/o).

Contrairement à la forme particulière des œufs trouvés chez les rats sauvages, ceux de nos deux *Rattus rattus* ne se distinguaient en rien des œufs ordinaires de *S. mansoni*.

Mission d'étude du Gouvernement du Congo Belge
et de l'Université de Bruxelles.
Albertville (Congo Belge).

Bibliographie

1. Pimentel de Amorim (Jose). — Infestaçao experimental et natural de Murideos pelo *S. mansoni*. *Rivista brasileira de Malariologia e doenças tropicais*, 1953, 5, 3.
2. Pimentel de Amorim (Jose), Darcy da Rosa e de Lucena Durval (T.). — Ratos silvestres Reservatorios do *Schistosoma mansoni* no Nordeste de Brasil. *Ibidem*, 1954, 6, 1.
3. Schwetz (J.). — On two Schistosomes of wild rodents of the Belgian Congo : *S. rodhaini* Brumpt, 1931 and *S. mansoni* var. *rodentorum* Schwetz, 1953. *Trans. R. Soc. of Trop. Med. and Hyg.*, 1954, 48, 1, 89-100.
4. Simoes Barbosa (Frederico), Dobbin Jr. (James E.) e Vasconcelos Coelho (Marcelo). — Infestaçao natural de *Rattus rattus frugivorus* por *S. mansoni* em Pernambuco. *Publicaçoes avulsas do Instituto Aggeu Magalhaes*. Recife, 1953, 2, 4.

LE MYO-ŒDÈME SOCIO-PHYSIOLOGIQUE. SON INTÉRÊT DANS LA CONNAISSANCE DES ÉTATS COLLECTIFS DE MALNUTRITION

Par A.-C. LACROIX (*)

La dernière guerre mondiale a eu entre autres conséquences, celle de fixer l'attention sur les problèmes de l'alimentation. Les aspects géographiques de ces problèmes ont été tracés par divers auteurs dont Josué de Castro. La lecture de leurs publications montre la contribution que les médecins doivent apporter dans la connaissance des phénomènes écologiques.

Le Comité mixte F. A. O.-O. M. S., composé d'experts de l'alimentation et de la nutrition, a, depuis 1949, prescrit de nombreuses enquêtes; et c'est ainsi que le terme de Kwashiorkor, aux sonorités

(*) Séance du 20 avril 1955.

claironnantes et exotiques a pris une place de choix dans la littérature médicale de ces dernières années.

Ce n'est d'ailleurs là, que le syndrome le plus spectaculaire dans cet ensemble où s'inscrivent les cirrhoses du foie, les carcinomes primaires de cet organe, etc... observés sous certaines latitudes.

Cependant ces états sont franchement pathologiques et pour la plupart irréversibles ; dans ce sens, ils n'offrent pour l'étude scientifique et la mise en œuvre d'une prophylaxie qu'un intérêt secon-

Fig. 1. — *Recherche du myo-œdème brachial.*
Position de départ.

daire. Par contre la recherche de moyens de dépistage clinique de l'état de malnutrition, alors que le sujet est d'apparence normale, est importante. Nous pensons que le myo-œdème, que nous qualifions de « socio-physiologique » répond à ces exigences.

I. — *La recherche du myo-œdème est simple et pratique.* — Elle ne nécessite pas d'instrumentation. Elle n'exige que la présentation du bras, libéré de tout vêtement. L'observateur n'est pas nécessairement un médecin, à la condition qu'il ait reçu une éducation adéquate. Le temps de recherche et de lecture est de l'ordre d'une minute.

Le sujet se présente le bras nu, en légère rotation externe et abduction ; le muscle biceps en état de relâchement. L'index et le

Fig. 2. — *Recherche du myo-œdème brachial.*
Position d'arrivée.

pouce sont rapprochés en formant une pince qui enserre mollement la masse bicipitale dans le voisinage des bords latéraux de l'humérus.

Fig. 3. — *Recherche du myo-œdème brachial.*
Le myo-œdème.

La pince est retirée d'un geste rapide, d'arrière en avant, en même temps que les doigts se ferment. L'apparition d'un bourrelet transversal, de 2 à 3 mm. de saillie, de 2 à 4 secondes de durée constitue le myo-œdème.

II. — *La nature du myo-œdème* est loin d'être élucidée. Il s'agit d'un phénomène décrit par les physiologistes dès 1797 et par les cliniciens depuis 1837. Il fut signalé par Schiff au cours de ses études par la contraction idio-musculaire. La dénomination est due à Lawson Tait (1871). Nous avons présenté un aperçu d'ensemble sur la question dans une conférence au IVe Congrès International d'Hygiène et de Médecine Méditerranéennes de Barcelone, en septembre 1953.

III. — *Existe-t-il plusieurs sortes de myo-œdèmes?* — Telle est la question qui se pose dès que l'on envisage toutes les circonstances dans lesquelles il peut être observé. Il en sera ainsi jusqu'à ce que des connaissances biochimiques précises soient venues éclairer la question. En l'état de nos connaissances il est un symptôme commun et il paraît sage de distinguer les myo-œdèmes selon leurs circonstances d'accompagnement. Nous proposons la classification suivante :

a) Myo-œdèmes pathologiques
- myo-œdème des neuropathies,
- myo-œdème des intoxications (étéro et auto),
- myo-œdème des infections aiguës,
- myo-œdème des infections chroniques,
- myo-œdème des cancéreux.

b) Myo-œdèmes para-pathologiques
- myo-œdème génétique (?),
- myo-œdème du surmenage musculaire,
- myo-œdème de faim totale ou partielle.

c) Myo-œdème *post-mortem*.

De toutes ces formes c'est le *myo-œdème de faim totale ou partielle* qui a fixé notre attention. Elle n'a d'ailleurs que peu retenu celle des observateurs, à tel point qu'il faut arriver à 1928, pour trouver sous la plume de Koumans, à l'occasion d'une discussion sur l'étiologie névropathique avancée par John du myo-œdème observé chez les indigènes de Java, l'hypothèse de la faim partielle proposée en explication.

IV. — *Nos recherches sur le « myo-œdème socio-physiologique »*. Elles remontent à octobre 1939. Depuis nous avons complété notre enquête et pensons avoir démontré que des liens certains existent entre l'alimentation, et le myo-œdème que nous observions, auquel nous avons donné le qualificatif de « socio-physiologique ».

Nos observations ont porté sur plus de 4.700 musulmans, d'âge de la conscription ou bien encore sous les armes.

1° La fréquence constatée fut :

Originaires du bled (ruraux)	93 o/o
Citadins	74 o/o

2° Cette fréquence n'est pas liée à la robustesse de l'individu, appréciée par l'indice de PIGNET (*).

1 à + 10 très vigoureux	82,6 o/o
11 à 20 forts	90 o/o
21 à 25 moyens	93,7 o/o
26 à 30 limites	93,4 o/o
31 à 35 médiocres	94,8 o/o
+ 36 mauvais	94,5 o/o

3° La fréquence diminue notablement après le changement d'alimentation : le régime *du soldat riche en protides animaux*, réduit après 6 mois de présence sous les drapeaux le pourcentage à 56,6 o/o.

Ainsi le myo-œdème socio-physiologique paraît bien être sous la dépendance de l'alimentation. Il régresse sous l'influence d'un régime équilibré, mais cette régression n'est pas totale. La notion d'irréversibilité découle de cette constatation, et donne à penser à la possibilité d'altérations anatomiques plus ou moins étendues et profondes.

V. — *Quelles sont les caractéristiques de l'alimentation des populations musulmanes de l'Algérie.* — Aucune donnée, scientifiquement valable n'a été recueillie à ce jour et le champ est toujours ouvert à une enquête nutritionnelle méthodique.

Les auteurs apportent des impressions qui sont toutes semblables. Le Gouvernement Algérien n'est pas resté indifférent à la question, et une enquête a été faite en 1937, par une Commission pour l'Etude de l'Alimentation avec pour objectif l'organisation de l'alimentation en Algérie.

Nous-même, avec RUCKER, avons essayé de chiffrer la ration alimentaire en recueillant des renseignements auprès de groupes totalisant près de 3 millions d'individus. Nous n'y sommes pas parvenus. Tout au plus avons-nous acquis la conviction que les caractéristiques de l'alimentation étaient bien les suivantes :

— pauvreté très grande en protides animaux, souvent inférieurs à 20 g. par jour,

— pauvreté en lipides animaux (beurre-graisse de bœuf et de mouton),

(*) I. P. : taille en centimètres (poids en kilogrammes + périm. thorac. moyen).

— abondance en hydrate de carbone en provenance surtout des céréales,

— insuffisance relative en complexe B,

— insuffisance en calcium,

— augmentation du rapport P/Ca.

VI. — *Un régime de ce type, déséquilibré, n'est pas l'attribut exclusif du Musulman Algérien :* il fut celui des populations européennes soumises aux restrictions alimentaires. D'ailleurs Smart et collaborateurs observant en 1945 sur des ouvriers de Bruxelles, trouvent le myo-œdème et vérifient sa régression chez 18 ouvriers soumis à un régime enrichi en protides, graisses, hydrate de carbone.

En 1944-1945 Taylor et Chuttani observant en Irak du Sud, dans des conditions à peu près semblables aux nôtres, constatent que la fréquence du myo-œdème est peu marquée chez le soldat anglais. Par contre elle est très élevée chez les indiens, avec cependant parmi eux beaucoup moins de cas chez les soldats que parmi la population. La dominante alimentaire est du type hydrate de carbone sous forme de riz.

Conclusions

Notre but a été d'attirer l'attention sur un signe clinique tombé dans l'oubli. Il nous paraît, dans des conditions non pathologiques, être le témoin d'un état de malnutrition par alimentation déséquilibrée. Bien que, la privation en protéines et graisses animales soit importante dans les populations observées, nous ne pensons pas que cette privation puisse être, à elle seule, génératrice du trouble : l'augmentation disproportionnelle en hydrate de carbone, l'insuffisance corrélative en complexe B nous semblent indispensables à sa constitution.

Bibliographie

1. Faivre. — Recherches sur les modifications que subissent après la mort, chez les grenouilles, les propriétés des nerfs et des muscles. *Académie des Sciences*, Paris, 1860.
2. Carré. — De la contraction idio-musculaire. *Gazette hebdomadaire de Méd. et de Chir.*, 1868, 11, 161-165.
3. Labbé (D.). — De la contraction idio-musculaire ou myo-œdème en clinique. *Thèse Paris*, 1881.
4. John (E.). — Au sujet des conditions d'apparition de la contraction idio-musculaire dans le tableau clinique des névroses. *Wiener Klin. Woch.*, 1927, n° 40.
5. Koumans (A. K J.). — Au sujet de la contraction idio-musculaire. *Wiener Klin. Woch.*, 1928, n° 41.

6. John (E.). — Au sujet de la contraction idio-musculaire. Remarques sur le récent travail de Koumans de Sumatra. *Wiener Klin. Woch.*, 1928, n° 41.
7. Alimentation des indigènes de l'Algérie, 1937. Gouvernement général de l'Algérie.
8. Myhraman (G.). — L'onde musculaire : un phénomène musculaire oublié (phénomène de Schiff-Auerbach). *Acta medica scandinavica*, 1939, 6, 542.
9. Lacroix (A. C.), Faugère, Trainard, Rucker. — Le myo-œdème chez les réservistes et les recrues indigènes au moment et quelques semaines après leur incorporation (Réunion médico-chirurgicale de la X^e Région), 1940.
10. Rucker (L.). — Le myo-œdème, sa fréquence chez le musulman algérien, aspect socio-physiologique et conceptions pathologiques du phénomène. *Thèse Alger*, 1946.
11. Lacroix (A. C.), Rucker (L.). — Le myo-œdème socio-physiologique chez les musulmans algériens, ses rapports avec l'alimentation. *C. M. U. F.*, juin 1946, n° 1, 37.
12. Bourguignon (A.). — Le myo-œdème. *Sem. des Hôp. Paris*, 1949, 250.
13. Smart, Macræ, Bastenie et Gregoire. — The effect of food supplements on poorly fed Workers in Brusch in January 1945. *British medical Journal*, 1948, 40.
14. Taylor (J. F.) et Chuttani (P. N.). — Myoïdema. *British medical Journal*, 1949. 784.
15. Josué de Castro. — Géographie de la faim (la faim au Brésil). Les éditions ouvrières, économie et humanisme. Paris, 1949.
16. Le muscle, étude biologique et pathologique (1950), Compte Rendu du Colloque de Royaumont, France, du 31 août au 6 septembre 1950, Expansion Scientifique Française éditeur. Paris.
17. Schapira (G.) et Dreyfus (J. C.). — Biochimie de l'atrophie musculaire. *Exposés annuels de biochimie médicale*, 1951, 12^e série, 303.
18. Lacroix (A. C.). — Le myo-œdème socio-physiologique dans ses rapports avec certains états pathologiques. 2^e *Congrès Intern. d'Hygiène et de Méd. Méditerranéennes*. Palerme, 1951, 237.
19. Jouse de Castro. — Géopolitique de la faim. Les éditions ouvrières, économie et humanisme. Paris.
20. Lacroix (A. C.), Bonnet (J.), Pasquet (P.). — La fréquence du myo-œdème a-t-elle varié parmi les musulmans algériens de 1940-1943 à 1953? *Algérie médicale*, 1953, 428.
21. Sorre (Max.). — Les fondements de la géographie humaine. Paris, 1947.
22. Lacroix (A. C.). — Le myo-œdème signe de malnutrition. Conférence faite au IV^e Congrès d'Hygiène et Médecine Méditerranéennes. Barcelone, septembre 1953.
23. Lacroix (A. C.). — Le myo-œdème et les maladies infectieuses. Symposium sur les maladies infectieuses et parasitaires. Messine, août 1954.

ESSAI DE TRAITEMENT DE LA BILHARZIOSE VÉSICALE PAR UN ASCORBO-HYPOPHOSPHITO-ANTIMONIO-TARTRATE DE CALCIUM ET DE POTASSIUM

Par M. BATAILLARD (*)

Une publication (**) sur l-ascorbo-hypophosphito-antimonio-tartrate de calcium et de potassium (A.B.5) a présenté ce nouveau médicament antibilharzien comme se rapprochant beaucoup de l'idéal, par la brièveté du traitement, sa faible toxicité et son activité remarquable.

Nous avons utilisé ce produit à Marrakech, chez 20 malades marocains âgés de 7 à 17 ans, dont un certain nombre avait déjà subi une ou plusieurs séries d'anthiomaline pour bilharziose vésicale.

Conditions de l'expérience.

Autant que possible, nous avons suivi les recommandations du Comité d'Experts de la bilharziose sur les techniques d'examen (***). Les prélèvements d'urine ont été faits après que les malades aient pris quelques exercices. La recherche des œufs de *Shistosoma hæmatobium* dans les urines a été pratiquée le plus rapidement possible, après décantation dans un verre à pied, prélèvement à la pipette du culot de décantation et examen microscopique au faible grossissement dans un verre de montre.

La vitalité des œufs a été contrôlée à chaque examen par la technique d'éclosion (hatching technique).

La formule leucocytaire, pratiquée chez tous les malades, a révélé des éosinophilies variant de 0 à 37 0/0.

Le traitement comprenait, durant 5 jours consécutifs, une injection intraveineuse de 5 cm³ et 2 comprimés par jour, au-dessous de 40 kg. de poids, une injection de 10 cm³ plus 3 comprimés au-dessus de 40 kg.

La tolérance par la voie buccale est excellente. Les injections intraveineuses, par contre, déclenchent souvent un certain nombre de troubles : état nauséeux, vomissements précoces ou tardifs, toux sèche accompagnée de malaise général et laissant chez certains malades une impression de fatigue, salivation.

(*) Séance du 9 mars 1955.
(**) A. Raoult, L. Michel, J. Diouf. *Bull. Médic. A. O. F.*, 1953, **10**, 267-302.
(***) *O. M. S. Sér. Rapp. techn.*, 1953, nº 65.

Les nausées surviennent précocement à la fin de l'injection ou parfois même au cours de l'injection. Les vomissements sont généralement plus tardifs, survenant 1/4 d'heure ou plus souvent 2 à 3 heures après l'injection, mais ils sont plus fréquents que le simple état nauséeux, nous les avons notés chez 15 malades (75 o/o) mais ils ne surviennent pas toujours régulièrement après chaque injection chez le même malade. Sur 100 injections pratiquées nous les avons notés 22 fois.

La toux, sèche et très pénible, survient dès la fin de l'injection. Elle dure peu, quelques minutes, rarement 15 à 20. Nous ne l'avons notée que chez 10 malades (50 o/o) ; mais sur 100 injections, elle est survenue 28 fois. Elle s'accompagne, quand elle est assez forte, d'une impression de fatigue durant 1/4 d'heure à 1/2 heure.

Certains malades ont présenté seulement des vomissements, d'autres de la toux, toux et vomissements peuvent survenir après la même piqûre ou alterner.

Quelques malades ont présenté une salivation assez importante dès la fin de l'injection et durant peu (quelques minutes).

Tous ces troubles ne nous ont pas paru être modifiés d'une façon appréciable par les antihistaminiques. Ils ne nous ont pas paru davantage liés à la dose ou pouvoir être évités par la lenteur de l'injection. Quand les injections étaient poussées plus lentement, les troubles survenaient avant la fin de l'injection, si bien qu'il nous est arrivé de pousser plus rapidement les derniers centimètres cubes pour pouvoir injecter toute la dose avant que l'enfant s'agite et que l'aiguille risque de sortir de la veine. Il faut éviter, en effet, d'injecter un peu de liquide en dehors de la veine. Cet incident, survenu à deux reprises, a entraîné chaque fois une réaction très importante avec gonflement douloureux de la région du coude durant 2 à 3 semaines.

Dans l'ensemble, ces troubles sont donc assez fréquents. Sur 100 injections, 55 n'ont pas été suivies d'incidents. Ils sont parfois assez désagréables (la toux surtout, quand elle est un peu accentuée, est pénible) mais ils sont passagers, fugaces et ne gênent pas beaucoup le traitement.

Un de nos malades a présenté un ictère catarrhal qui nous a fait différer le traitement par l'A.B.5 jusqu'à 15 jours après la guérison clinique de l'ictère. Le traitement antibilharzien n'a pas entraîné de reprise de l'ictère. C'est un des malades qui a le mieux supporté le traitement; il n'a présenté qu'un vomissement 2 heures après la 3e injection.

Nous n'avons noté aucun phénomène articulaire.

Résultats

Les *résultats immédiats* sont excellents.

L'hématurie macroscopique, rencontrée chez 17 malades, n'a plus été notée :

— le 2e jour du traitement,	chez 2	malades
— le 4e jour du traitement,	» 1	»
— du 4e au 6e jour du traitement,	» 3	»
— du 6e au 9e jour du traitement,	» 8	»
— du 9e au 14e jour du traitement,	» 1	»
— le 16e jour du traitement,	» 1	»

Les œufs n'ont plus été retrouvés dans les urines :

— le 2e jour du traitement,	chez 2	malades
— le 6e jour du traitement,	» 1	»
— du 10e au 15e jour du traitement,	» 7	»
— du 15e au 20e jour du traitement,	» 6	»
— du 20e au 30e jour du traitement,	» 1	»
— du 60e jour du traitement,	» 2	»

Nous avons observé chez un certain nombre de malades une décharge d'œufs de *Shistosoma hæmatobium* les premiers jours suivant le début du traitement. Cette décharge n'a pas été évaluée quantitativement, mais nous a paru assez nette pour pouvoir être notée.

L'hématurie microscopique a disparu parallèlement à la disparition des œufs, parfois avec un retard de quelques jours.

Sur les 20 cas traités, nous avons eu 2 demi-échecs. Un premier malade a continué à éliminer des œufs ; tout au plus, du 15e au 45e jour, les œufs n'éclosaient-ils plus. L'autre malade a manifesté une guérison apparente passagère, du 15e au 25e jour, avec disparition des œufs, du 25e au 55e jour, les œufs ont réapparu mais nous n'avons pas pu observer d'éclosion.

Les *résultats éloignés* sont, par contre, beaucoup moins bons.

Sur les 18 malades apparemment guéris, 2 ont été perdus de vue, l'un au bout de 3 semaines, l'autre au bout de 6 semaines.

16 malades ont pu être suivis plus longtemps :

— 12	pendant 6	mois
— 2	» 5	»
— 1	» 4	»
— 1	» 3	»

Ces malades, pensionnaires d'un orphelinat, ont pu être tenus à l'abri de toute réinfestation après traitement. Nous ne nous sommes pas absolument assuré, qu'ils avaient été soustraits aux risques d'infection au cours des trois mois précédant le traitement, précau-

tion recommandée pour éliminer la possibilité de rechutes dues à la maturation de parasites qui, jeunes, auraient pu échapper aux effets du médicament. Cependant nos traitements ont été réalisés en avril-mai et il semble peu probable, dans les conditions climatiques régnant à Marrakech, que l'infection par *S. hæmatobium* ait lieu dans cette ville avant le mois de juin.

Sur ces 16 malades, 5 ont présenté à nouveau des œufs dans leurs urines : 1 au bout de 6 semaines, 4 au bout de 2 mois.

Au total, sur 20 malades traités, 18 ont pu être suivis de 3 mois à 6 mois ; chez 11 seulement la guérison semble s'être maintenue, soit chez 61 o/o des malades.

Si le traitement de la bilharziose vésicale par l'A.B.5 joint à l'avantage d'être court celui d'être assez bien toléré, il ne nous a pas paru, aux doses où nous l'avons utilisé, avoir toute l'activité qu'on lui a prêtée.

Discussion.

J. Schneider. — A la suite de la publication, à Dakar, de résultats favorables obtenus par le docteur Raoult et ses collaborateurs dans le traitement de la bilharziose, j'ai entrepris l'expérimentation de l'A.B.5 pour lequel des renseignements chimiques assez vagues nous avaient été donnés par le fabricant ; tout ce que j'en savais était qu'il s'agissait d'un dérivé organo-minéral de l'antimoine : le *1-ascorbo-hypophosphito-antimonio-tartrate de calcium et de potassium*.

Selon les prescriptions données par le fabricant, le médicament doit être administré partie en injections intraveineuses, partie par voie buccale.

Pour la voie veineuse, le produit est présenté sous forme de flacons contenant une substance pulvérulente ; ces flacons sont numérotés de 1 à 5 et sont accompagnés chacun d'une ampoule contenant 10 cm³ d'un solvant ; la préparation du médicament doit être faite immédiatement avant l'injection, le produit se met très facilement en solution. Ces flacons contiennent une quantité croissante de substance active qui doit être injectée par voie veineuse à raison d'une injection par jour, pendant 5 jours consécutifs. D'après le fabricant, les doses de substance active ainsi administrées doivent s'échelonner entre 1 mg. et 2 mg. 5 par kilogramme de poids, pour un malade pesant 50 kg.

D'après l'expérience pratiquée au laboratoire, la D. L. 50 par voie veineuse de ce produit se situe entre :

— 12 et 14 mg./kg. pour le lapin
— 30 mg./kg. . . pour le rat
— 20 mg./kg. pour le chien

Les doses injectées sont donc très loin des doses toxiques.

En plus des injections intraveineuses, la notice d'emploi prescrivait l'administration quotidienne, *per os*, de 5 comprimés de la même substance, pendant 5 jours consécutifs.

J'ai utilisé exactement le schéma indiqué, pour 5 malades de notre Service de l'Hôpital Beaujon, dont le poids oscillait entre 50 et 65 kg. tous atteints de bilharziose à *S. hæmatobium*. Voici les résultats obtenus :

Dans l'ensemble, le médicament a été assez mal toléré par 3 malades, chez lesquels il a provoqué des troubles manifestes d'intolérance stibiée : nausées, vomissements, toux stibiée, asthénie, hypotension ; ces troubles ont été atténués, mais non supprimés, par l'administration préalable d'antihistaminique et d'adrénaline.

Chez les 5 malades traités, des électrocardiogrammes ont été faits systématiquement avant, pendant et après le traitement. Dans tous les cas, on a observé ce qu'il est commun de constater chez les malades traités par des doses importantes d'antimoine : un aplatissement et une inversion de l'onde T, un allongement de l'espace ST.

Les résultats immédiats du traitement qui, pour deux malades était fait après échec d'un traitement antérieur par l'anthiomaline, ont été favorables : dans tous les cas, les œufs de parasites avaient disparu dans les 10 à 15 jours suivant la fin du traitement.

En ce qui concerne les modifications électrocardiographiques, il a été constaté, comme c'est le cas habituellement, le retour assez rapide des tracés à la normale 15 jours à 3 semaines après la fin du traitement.

Malheureusement, la suite des observations a été moins favorable : chez 4 malades sur 5, j'ai vu réapparaître des œufs de *S. hæmatobium* après un intervalle de 6 semaines à 2 mois après la fin du traitement. J'ai attendu quelques semaines encore pour pouvoir affirmer qu'il s'agissait bien d'une rechute et non d'une élimination retardée d'œufs : au fur et à mesure des examens, le nombre des œufs embryonnés croissait, en même temps que réapparaissaient les troubles fonctionnels (hématurie microscopique dans tous les cas et macroscopique dans 1 cas).

Ces rechutes ont toutes été traitées par d'autres médicaments et les malades sont à présent guéris, à l'exception d'un seul qui est encore sous surveillance et pour lequel la guérison ne peut être affirmée.

Il est important de noter que ces 5 malades, qui avaient tous été contaminés lors d'un voyage dans le Sud marocain, n'ont plus jamais quitté la France depuis le début de leur maladie et qu'il ne peut donc, dans ces cas, s'agir de réinfestations.

ESSAI DE TRAITEMENT DE LA BILHARZIOSE INTESTINALE PAR L'OXYDE STANNEUX

Par Jean BELLON (*)

Le problème de traitement des schistosomoses, troisième grande maladie parasitaire mondiale après le paludisme et l'amibiase, n'est que partiellement résolu.

Qu'il s'agisse de traitement individuel en milieu hospitalier ou de traitement de masse dans le but de stériliser les porteurs d'œufs, le praticien se heurte à de multiples difficultés :

— les sels d'antimoine classiques et ceux encore à l'étude (AB5) nécessitent la voie intraveineuse ou intramusculaire, exposent à des incidents locaux, demandent des traitements prolongés (AB5 excepté), enfin ont une marge de sécurité faible entre la dose thérapeutique et la dose toxique;

— les dérivés du Thioxanthone, type miracil D, présentent sur les sels d'antimoine l'avantage d'une administration *per os* et d'une durée de traitement courte, mais ils ne mettent pas à l'abri des incidents d'intolérance et leur prix de revient est élevé ;

— les dérivés de la Pipérazine ont une posologie encore mal déterminée, nécessitent la prise de doses quotidiennes fractionnées, pendant plusieurs semaines, cure qu'il est parfois nécessaire de répéter.

Aussi les résultats intéressants rapportés à la Société de Pathologie Exotique, sur la base des recherches de R. Deschiens (1951) (1), par J. Mauze et G. Arnaud (1954) (2) avec l'oxyde stanneux, utilisé *per os*, par cure de 8 jours, dans le traitement de la bilharziose intestinale, nous ont-ils incités à expérimenter ce produit en milieu africain (**).

La population à laquelle nous avions à faire, rebelle à l'hospitalisation, nous a contraint à appliquer le traitement de façon ambulatoire. Un certain nombre de malades ont été ainsi perdus de vue avant qu'un premier contrôle des résultats ne puisse être fait.

Voici les observations succinctes de 10 bilharziens dont quelques-uns ont pu être suivis 2 à 3 mois.

(*) Séance du 20 avril 1955.

(**) Nous remercions les Laboratoires Robert et Carrière qui ont bien voulu nous échantillonner en oxyde stanneux commercialisé sous le nom de Bilharstan.

Lab... Tog... — 40 ans, africain de race Malinké, se plaint d'asthénie, de douleurs abdominales diffuses.

Présente une hépatomégalie débordant le rebord costal de deux travers de doigt et une splénomégalie dont le bord inférieur est palpable.

Antécédents : syndrome dysentérique aigu, il y a 10 ans.

Selles : œufs de *Schistosoma mansoni* + œufs d'ankylostomes.

Eosinophilie sanguine 14 o/o.

Reçoit 4 g. d'oxyde stanneux pendant 8 jours.

1er contrôle 15 jours après le début du traitement :

Selles : œufs d'ankylostomes.

Eosino : 16 o/o.

2e contrôle 1 mois plus tard :

Selles : œufs d'ankylostomes.

Eosino : 14 o/o.

Nette amélioration de l'état général avec reprise de poids et de l'appétit.

Tour... Fan... — 6 ans, africaine de race Malinké, présente une diarrhée glaireuse depuis une semaine.

Selles : œufs de *S. mansoni*.

Eosino : 18 o/o.

Reçoit 1 g. 5 d'oxyde stanneux par jour pendant 8 jours.

La diarrhée cesse au 3e jour du traitement.

1er contrôle 15 jours après le début du traitement :

Selles : négatif.

Eosino : 10 o/o.

2e contrôle 2 mois après le début du traitement :

Selles : négatif.

Eosino : 7 o/o.

Depuis la fin du traitement, le transit intestinal est redevenu normal.

3e contrôle après 3 mois :

Selles : négatif.

Eosino : 5 o/o.

Kou... Alp... — 16 ans, africain, race Kissi, présente depuis 4 mois un syndrome dysentérique accompagné de coliques abdominales.

Selles : œufs de *S. mansoni* + œufs d'ankylostomes.

Eosino : 28 o/o.

Reçoit 4 g. d'oxyde stanneux pendant 8 jours.

Au cours du traitement, arrêt du syndrome dysentérique.

Contrôle 8 jours plus tard :

Selles : négatif.

Eosino : 16 o/o.

Ibra... Cam... — 25 ans, africain, race Malinké.

Il y a 2 ans, syndrome dysentérique d'une durée de 6 mois.

Depuis 5 mois, douleurs gastriques tardives et constipation.

Présente une hépatosplénomégalie et des œufs de *S. mansoni* dans les selles.

Reçoit 4 g. d'oxyde stanneux pendant 8 jours.

Contrôle le 15e jour :
Selles : œufs de *S. mansoni*.
Eosino : 8 o/o.

Malade perdu de vue.

Bin... Cis... — 30 ans, africain, race Malinké.
Début il y a 6 mois par syndrome dysentérique de quelques jours.
Depuis, douleurs abdominales persistantes sans troubles du transit.
Selles : œufs de *S. mansoni* + œufs d'ankylostomes.
Eosino : 17 o/o.
Reçoit 4 g. d'oxyde stanneux pendant 8 jours.

Contrôle 8 jours après la fin du traitement :
Selles : œufs d'ankylostomes.
Eosino : 11 o/o.

Atténuation des douleurs abdominales.

Tie... May... Ba... — 8 ans, africaine, race Foula.
Diarrhée persistante depuis 1 mois.
Selles : œufs de *S. mansoni*.
Eosino : 23 o/o.
Reçoit 2 g. d'oxyde stanneux par jour pendant 8 jours.
La diarrhée cesse le 6e jour du traitement.

Contrôle au 15e jour du traitement :
Selles : négatif.
Eosino : 17 o/o.

Bat... Nab... — 19 ans, africaine, race Malinké.
Découverte fortuite d'œufs de *S. mansoni* dans les selles.
Il y a 5 mois, plusieurs épisodes diarrhéiques de courte durée.
Eosinophile : 20 o/o.
Reçoit 4 g. d'oxyde stanneux pendant 8 jours.
Vomissements au 3e jour sans interruption de traitement.

1er contrôle 8 jours plus tard :
Selles : œufs de *S. mansoni*.
Eosino : 18 o/o.

La malade se sent cependant améliorée au point de vue état général.
2e cure de bilharstan.

2e contrôle en fin de traitement :
Selles : négatif.
Eosino : 16 o/o.

3e contrôle 3 mois plus tard :
Selles : négatif.
Eosino : 8 o/o.

Soc... Kon... — 40 ans, africain, race Malinké.
Se plaint de fatigue générale, douleurs abdominales et constipation.
Selles : œufs de *S. mansoni*.
Eosino : 17 o/o.
Reçoit 4 g. d'oxyde stanneux par jour pendant 8 jours.

1er contrôle 8 jours après la fin du traitement :
Selles : examen négatif.
Eosino : 10 o/o.

Disparition des douleurs abdominales, amélioration de la constipation et reprise de l'état général.

2e contrôle 1 mois plus tard :
Selles : examen négatif.
Eosino : 7 o/o.

Kins... Trac... — Africain de 25 ans, race Malinké.
Il y a 5 ans, syndrome dysentérique aigu d'une durée de 1 mois.
Depuis 1 an douleurs abdominales.
Selles : œufs de *S. mansoni* + œufs d'ankylostomes.
Eosino : 24 o/o.
Reçoit 4 g. d'oxyde stanneux pendant 8 jours.
Evolution : vomissements et diarrhée les premières 48 heures du traitement qui est cependant poursuivi.

Contrôle : selles : œufs de *S. mansoni*.
Eosino : 20 o/o.

Malade perdu de vue.

Ba... Amad... — 16 ans, africain, race Foula.
Syndrome dysentérique depuis 3 jours.
Selles : œufs de *S. mansoni*.
Eosino : 17 o/o.
Reçoit 4 g. d'oxyde stanneux pendant 8 jours.
Transit redevenu normal au 3e jour de traitement.

1er contrôle à la fin du traitement :
Selles : examen négatif.
Eosino : 20 o/o.

2e contrôle 45 jours plus tard :
Selles : examen négatif.
Eosino : 15 o/o.

Cette courte série ne permet évidemment pas de conclusions définitives.

Cependant, elle confirme les résultats obtenus par Mauze et Arnaud. Le médicament utilisé uniquement chez des africains peu évolués a été bien accepté.

La tolérance a été bonne ; deux fois seulement des vomissements se sont produits dans les premiers jours de la cure, sans qu'ils entraînent une interruption de traitement.

Chez tous les malades, les signes fonctionnels se sont rapidement amendés et une nette amélioration de l'état général a été ressentie.

Dans plus de la moitié des cas, une seule cure a suffi pour négativer les selles, négativation qui s'est maintenue à des contrôles ultérieurs.

Sur trois malades non stérilisés après une première cure d'oxyde stanneux, deux ont été perdus de vue ; le troisième a été négativé par une seconde cure de posologie identique à la première.

L'action sur le pourcentage des polynucléaires éosinophiles a été constante lorsque la bilharziose intestinale était seule en cause.

Dans les cas d'ankylostomiase associée, celle-ci n'a pas été influencée par la thérapeutique.

Conclusions

L'oxyde stanneux, d'administration commode, ne nécessitant pas de personnel spécialisé, bien toléré et d'action stérilisatrice rapide sur les porteurs d'œufs, nous paraît devoir, si les premiers résultats se confirment, prendre une place prépondérante dans le traitement de la bilharziose intestinale en Afrique noire.

Hôpital Général de Kankan, Guinée.

Bibliographie

Deschiens (R.). — Le problème sanitaire des bilharzioses dans les territoires de l'Union française. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1941, 44, 667.

Mauze (J.) et Arnaud (G.). — L'oxyde stanneux dans le traitement de la bilharziose intestinale. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1954, 47, 1.

Raoult (A.). — Chimiothérapie des bilharzioses en Afrique noire. *Bull. Méd.*, 1954, fasc. 10 (15 mars).

PRÉHENSION ET INGESTION DES MOLLUSQUES VECTEURS DES BILHARZIOSES PAR LES ÉCREVISSES DU GENRE *CAMBARUS*

Par Robert DESCHIENS et Louis LAMY (*)

Nous avons montré que plusieurs espèces des genres *Astacus* et *Cambarus* et, en particulier *A. fluviatilis* et *C. affinis* étaient dans la nature ou en aquarium prédatrices de *Planorbis glabratus*, de *P. adowensis*, de *Physopsis africana* et de *B. contortus* et pouvaient être nourries exclusivement avec ces mollusques vivants (1).

Ces écrevisses qui sont très ubiquistes dans le choix de leur nourriture ou de leurs proies (mollusques, poissons) ne s'attaquent naturellement pas exclusivement aux mollusques vecteurs des bilharzioses — cela serait trop beau — mais à tous les petits mollusques dont elles peuvent briser la coquille. Aussi leur efficacité mol-

(*) Séance du 9 mars 1955.

luscocide dans la lutte contre les bilharzioses, bien que réelle, ne peut-elle être considérée que comme relative.

Néanmoins dans des systèmes d'eaux domestiques ou aménagés de main d'homme dans les régions d'endémie (canalisations, fossés, irrigations maraîchères ou agricoles) un peuplement ou un surpeuplement en crustacés prédateurs (écrevisses, crabes d'eau douce) peut être envisagé et peut rendre service.

Les observations écologiques concernant *Cambarus affinis* en aquarium et dans la nature militent dans le sens d'une action molluscocide auxiliaire utilisable dans la prophylaxie des infestations parasitaires dont le cycle évolutif comporte un mollusque aquatique comme hôte intermédiaire, et, en particulier, dans les bilharzioses.

Cambarus affinis sp., écrevisse de l'Amérique tropicale est en effet un crustacé actif et résistant, pouvant vivre dans les eaux douces entre des températures de 4° et de 28° (*).

Cette écrevisse est agressive vis-à-vis des petits mollusques gastéropodes comme les Limacés, les Physes, les Planorbes, les Bulins et les *Physopsis*.

En aquarium ou dans des bassins d'élevage, les mollusques déposés sont très rapidement capturés, détruits et écrasés par les Cambares surtout si on fait jeûner celles-ci pendant 24 à 48 heures.

Dans la nature, lorsque des nasses chargées des mollusques sont descendues dans le fond des étangs ou des rivières peuplées par des écrevisses, on peut observer en quelques jours, la capture des mollusques et l'ingestion de leurs parties molles par les crustacés, qui ne laissent de leur proie que des coquilles fracturées ou fragmentées (fig. 1).

Le repérage de la proie par les écrevisses se fait par le moyen des antennes ou par l'exploration avec les pattes préhensives (fig. 2).

La capture des proies s'accomplit très rapidement, et davantage par l'action des 2e et 3e paires de pattes préhensives que par la volumineuse et puissante paire antérieure (fig. 3). L'action conjointe des pattes rassemblées sur le mollusque l'entraîne vers les pièces buccales qui sont très puissantes et qui, broyant ou limant, progressivement, la marge de la coquille, au niveau de son bord libre et de la columelle, permettent à l'écrevisse d'atteindre les parties molles de sa proie et de s'en nourrir (fig. 4). L'agitation et la vibration des pièces buccales créent un courant entraînant toutes les menues particules alimentaires détachées vers l'orifice buccal qui les engloutit.

(*) Cette eurythermie le distingue d'*Astacus fluviatilis* qui, d'après notre expérience, ne supporte pas de façon prolongée une température située au-dessus de 20°.

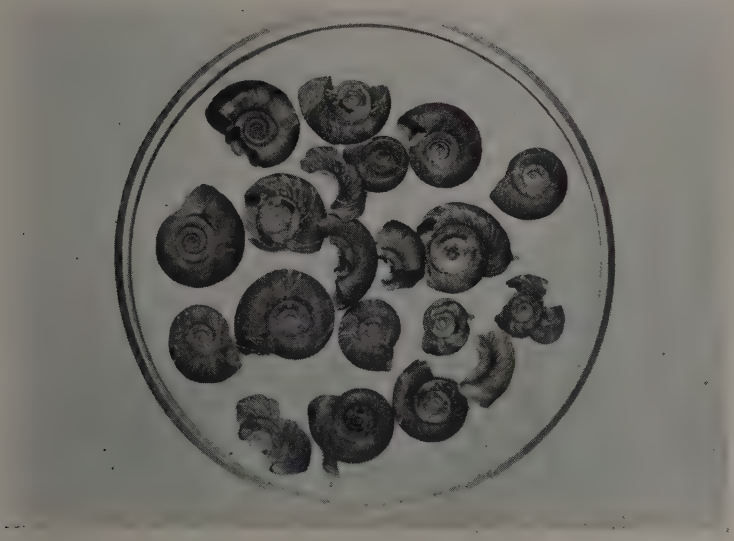


Fig. 1. — Coquilles de *P. glabratus* fracturées et vidées de leur contenu par *Cambarus affinis*.

Fig. 2. — Repérage d'un exemplaire de *P. glabratus* par *C. affinis*.

Fig. 3. — Capture d'un exemplaire de *P. glabratus* par *C. affinis*.

Fig. 4. — Ingestion d'un exemplaire de *P. glabratus* par *C. affinis*.

Lorsque la coquille du mollusque est particulièrement résistante, les deux puissants talons (carpopodites) de la 1re paire de pattes la saisissent comme un étau et la broient avec un bruit de craquement sec correspondant à la rupture de la coquille. Les pièces buccales complètent alors la fragmentation de la pièce broyée.

Bien que les *Cambarus* puissent jeûner pendant 4 à 5 jours, leurs besoins alimentaires, lorsqu'elles sont actives, apparaissent importants, ce qui est d'ailleurs un facteur molluscocide favorable.

Une Cambare de 20 à 30 g. peut consommer journellement 1 à 2 g. de mollusques, ce qui représente deux exemplaires moyens de *Planorbis glabratus*, par exemple.

Il est possible qu'une certaine adaptation à un régime exclusif en mollusques soit nécessaire aux écrevisses, et le premier contact des Crustacés avec un Planorbe, dans sa coquille, décèle une certaine indécision du prédateur, mais en très peu de temps, l'écrevisse comprend de quelle manière, elle peut atteindre les parties molles de la proie en brisant la coquille.

Dans la nature (Deschiens et Jadin, *loc. cit.*), les mollusques placés dans des nasses sont dévorés en moins de 48 heures.

La présence de crustacés dans des systèmes d'eau de volume limité peuplés de mollusques, peut donc entraîner une réduction de ceux-ci et l'action molluscocide des Cambares n'est pas négligeable.

Institut Pasteur, Service de Parasitologie.

Bibliographie

(1) Deschiens (R.) et Lamy (L.). — Action prédatrice des écrevisses des genres *Astacus* et *Cambarus* sur les mollusques vecteurs des bilharzioses. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1954, 47, 809.

(2) Deschiens (R.) et Jadin (J.). — Viabilité des mollusques vecteurs des bilharzioses dans les eaux profondes. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1954, 47, 668.

ACTION PRÉDATRICE DES CRABES D'EAU DOUCE DU GENRE *POTAMON* SUR LES MOLLUSQUES VECTEURS DES BILHARZIOSES

Par Robert DESCHIENS, Michèle DECHANCÉ et Claude VERMEIL (*)

Plusieurs espèces d'écrevisses des genres *Cambarus* et *Astacus*, en particulier *Cambarus affinis* et *Astacus fluviatilis*, sont, dans la nature et en aquarium, prédatrices de petits mollusques gasté-

(*) Séance du 20 avril 1955.

ropodes et, notamment, de Planorbidés vecteurs de bilharzioses tels que *Planorbis glabratus*, *P. adowensis*, *P. choanomcephalus*, *Bulinus contortus*, *Physopsis africana* (1). Ce caractère écologique permet de considérer que, dans des conditions définies (canalisations, fossés, irrigations maraîchères ou agricoles), un peuplement ou un surpeuplement en crustacés prédateurs peut être envisagé et peut rendre service dans la prophylaxie des bilharzioses.

Les *Cambarus*, en particulier *C. affinis*, sont des écrevisses américaines très ubiquistes et très résistantes, pouvant vivre dans des eaux dont la température se situe entre 4° et 28° et, en principe, utilisables dans les régions tropicales.

L'acclimatation de cette écrevisse en Afrique, terre d'élection des bilharzioses urinaires et intestinales, est en cours d'essais. Cependant, à notre connaissance, aucune espèce de la famille des Astacidés n'appartient à la faune africaine de l'hémisphère Nord, alors que des crabes d'eau douce de la famille des *Potamonidæ*, en particulier ceux du genre *Potamon*, y sont communs. Aussi, avons-nous jugé intéressant, et, éventuellement, utile, de rechercher si les *Potamon*, notamment *P. edule*, crabe d'eau douce commun dans le Nord de l'Afrique, de l'Egypte au Maroc, étaient prédateurs de mollusques vecteurs de bilharziose et s'ils étaient susceptibles d'exercer une action molluscocide auxiliaire.

*
* *

Il est, peut-être, bon de rappeler que les *Potamon*, comme les écrevisses sont des crustacés Décapodes, et que cet Ordre des Décapodes est subdivisé en trois Sous-ordres : les Macroures, à l'abdomen bien développé, qui comprennent les langoustes, les homards, les crevettes et les écrevisses ; les Brachyoures qui constituent la majorité des crabes, dont l'abdomen atrophié est replié sous la carapace ; enfin, les Anomoures plus ou moins intermédiaires entre les deux sous-ordres précédents dont les bernard-l'hermites sont les représentants les plus connus.

La famille des *Potamonidæ*, Décapodes, Brachyoures, se compose d'espèces, plus ou moins amphibies vivant dans les eaux douces ; elle comprend 3 sous-familles, dont une seule, celle des *Potamonidæ*, est représentée dans l'Ancien Monde ; elle se compose, presque exclusivement, du genre *Potamon*, avec *P. edule* au Maroc, en Algérie et en Tunisie, *P. potamios*, *P. berardi* et *P. nilotica* en Egypte. D'autres espèces sont propres à la Guinée et au Cameroun.

Ces crabes habitent les eaux douces ou au voisinage des eaux douces. On les trouve dans des ruisseaux, des fleuves, des lacs ou des étangs, sur des fonds rocheux, caillouteux, sablonneux ou

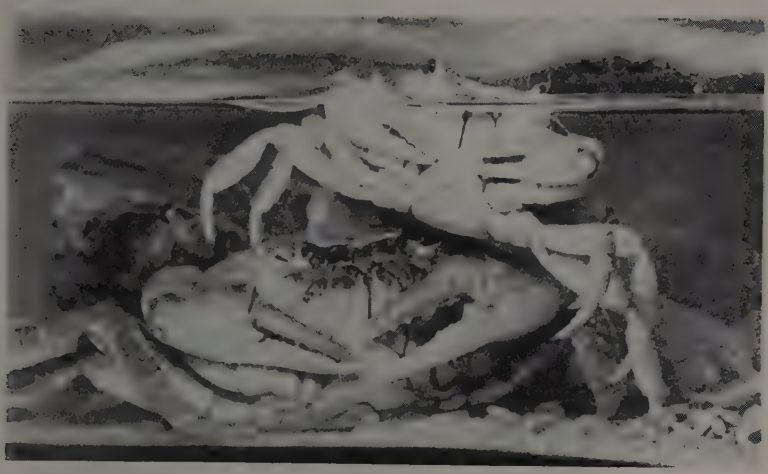


Fig. 1. — Exemplaires de *Potamon edule* en aquarium.

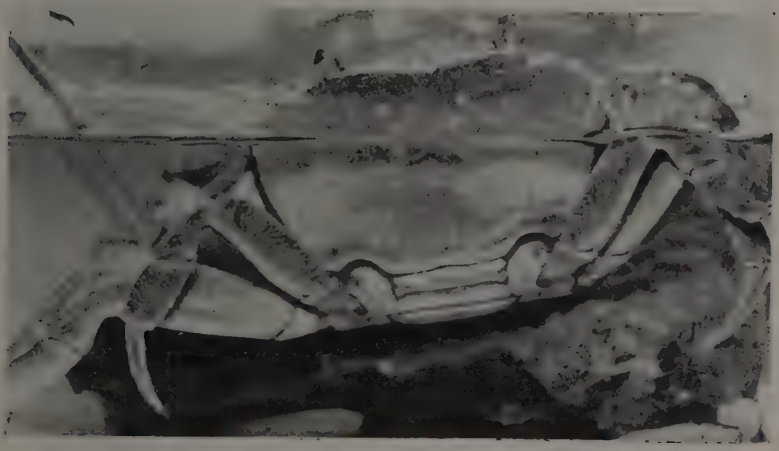


Fig. 2. — Attitude en demi-inversion de *P. edule*.

Fig. 3. — Capture de *Potamon edule* par *Planorbis glabratus*.

Fig. 4. — Ingestion d'un individu de *P. glabratus* par *P. edule*.

vaseux. Ils disparaissent dans les eaux profondes en hiver et reparaissent sur les rivages en été. Ils peuvent rester hors de l'eau très longtemps mais une certaine humidité leur est, cependant, nécessaire. Ce sont des animaux voraces; bien que préférant une nourriture animale, ils semblent être omnivores.

Les données que l'on possède sur l'écologie et la physiologie de ces Brachyoures sont, d'ailleurs, relativement restreintes, et insuffisantes.

*
* *

Nos observations ont porté sur une vingtaine de *Potamon edule*, espèce propre à la région méditerranéenne et très commune en Tunisie. Expédiés de Tunis à Paris par avion, dans une petite caisse contenant de l'herbe humide, les crabes sont arrivés au laboratoire en excellent état. La plupart d'entre eux ont été, depuis, envoyés aux Antilles, dans les mêmes conditions, pour expérimentation sur place, ils ont également très bien supporté le voyage.

Nous avons groupé les crabes par 4 ou 5, dans des aquariums contenant de l'eau de fontaine, du sable et quelques cailloux sous lesquels ils aiment se dissimuler. Leur nourriture de base était constituée par des poissons rouges (*Carassius auratus*) et par des Planorbes, vivants.

L'observation de leur action prédatrice sur les mollusques a été difficile, car ce sont des animaux très farouches, dont l'activité semble être principalement nocturne — du moins dans les conditions de laboratoire. Cette observation, d'autre part, a peut-être été troublée par le fait que, dans un espace restreint se trouvait une forte majorité d'animaux mâles, se battant facilement entre eux.

Néanmoins, pendant la première phase des expériences, nous avons pu constater que, lorsqu'on introduisait des mollusques dans l'aquarium (4 à 5 mollusques pour 2 crabes, par exemple), on ne retrouvait plus le lendemain que des débris de coquilles. Nous avons, ensuite, pu observer, en ne donnant aux crabes aucune autre nourriture et en introduisant les mollusques dans les aquariums à intervalles réguliers, le mode de capture et d'ingestion des planorbes.

Le crabe saisit le planorbe avec ses grosses pinces, l'écrase et le porte à ses pièces buccales; par le jeu actif de celles-ci, il semble alors aspirer le corps du mollusque hors de sa coquille. Un *Potamon* de taille moyenne, pesant 25 g., peut ainsi ingérer 5 à 6 mollusques de 1 à 2 g. toutes les 24 heures (*).

Cependant, ce mode de capture des planorbes paraît gauche et maladroit, alors que le crabe fait preuve d'une grande agilité, lorsqu'il cerne et saisit un poisson vivant, aussi gros que lui.

(*) Poids moyen de *P. glabratus* : 0 g. 91.

Plusieurs auteurs, notamment J. Colas-Belcour (*), rapportent que les *Potamon* se nourrissent volontiers de grenouilles, dont ils amputent les extrémités avec leurs pinces ; ils semblent donc adaptés à la capture de proies plus importantes et plus mobiles que les mollusques.

La mise en présence, dans un même aquarium, de *Potamon* et d'écrevisses du genre *Cambarus* semble indiquer l'impossibilité de cohabitation de ces deux espèces : mis en présence, les crustacés paraissent inquiets, ne mangent pas et se battent. Les crabes surclassent les écrevisses, un crabe a réussi à sectionner la grosse pince d'une écrevisse qui est morte le lendemain. L'agilité et la voracité plus grandes des crabes éliminerait peut-être les écrevisses dans les conditions naturelles.

En *conclusion*, l'efficacité des *Potamon*, dans la lutte contre les mollusques vecteurs de bilharziose apparaît comme relative, malgré la grande voracité de ces animaux.

Résumé. — La présente série d'expériences a eu pour but d'étudier l'action prédatrice éventuelle des crabes d'eau douce du genre *Potamon* sur les mollusques vecteurs de bilharziose. Elle a montré que, dans les conditions expérimentales, c'est-à-dire dans des aquariums de taille limitée, les crabes s'attaquaient aux planorbes et les ingéraient, particulièrement lorsqu'ils étaient privés de poissons.

La comparaison avec de récentes observations effectuées sur le comportement des écrevisses du genre *Cambarus* vis-à-vis des mêmes mollusques (2) en aquarium fait apparaître une moins grande agressivité et une moins grande voracité des crabes, mais il est possible que, dans les conditions naturelles, les crabes, plus puissants, plus résistants, et pourvus de capacités d'adaptation plus étendues, se révèlent plus efficaces que les écrevisses. Seuls, des essais pratiques, dans des collections d'eaux naturelles ou aménagées, peuplées de mollusques vecteurs de bilharzioses diront si les crabes prédateurs sont capables d'intervenir utilement dans la prophylaxie des bilharzioses (**).

Institut Pasteur
(Service de Parasitologie)
et Institut Pasteur de Tunisie.

(*) Communication orale.

(**) C. Vermeil, comparant les cartes de répartition géographique en Tunisie des crabes d'eau douce et des gîtes à bulins, note que, le plus souvent, la présence des crabes concorde avec la rareté ou l'absence des bulins, d'une part, et, que, d'autre part, la présence des bulins correspond, le plus souvent, à l'absence de crabes. On peut faire l'hypothèse que l'antagonisme crustacé-mollusque a joué dans cette circonstance.

Bibliographie

(1) Deschiens (R.) et Lamy (L.). — Action prédatrice des écrevisses des genres *Astacus* et *Cambarus* sur les mollusques vecteurs de bilharzioses. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1954, 47, 809-813.
(2) *Ibidem.*

DEUX NOUVEAUX MILIEUX DE MONTAGE A BASE DE RHODOID

Par F. COHIC et J. RAGEAU (*)

Depuis une dizaine d'années, de nombreux essais ont été effectués pour mettre au point des milieux de montage synthétiques à base de matières plastiques transparentes solubles dans l'eau ou dans l'acool éthylique.

Ces milieux sont destinés à remplacer le baume du Canada et autres résines naturelles qui nécessitent une déshydratation prolongée des préparations, cause de rétractions et de déformations, ainsi que les gommes au chloral qui sèchent difficilement en climat humide et se conservent mal dans les pays tropicaux.

Une revue des principaux produits pour les montages microscopiques d'Arthropodes a été publiée récemment dans ce *Bulletin* par Grenier et Taufflieb (1952), la formule la plus satisfaisante semblant être celle de Downs (1946) : solution aqueuse d'alcool polyvinylique additionnée d'acide lactique et d'acide phénique.

Le dernier medium synthétique proposé est, à notre connaissance, le « naphrax » de Fleming (1954).

Tout milieu d'observation microscopique et de conservation doit posséder les qualités suivantes :

1° Des propriétés optiques assurant la visibilité parfaite de tous les détails de la préparation.

2° Des propriétés chimiques permettant la conservation indéfinie de l'objet et la permanence des qualités optiques du montage.

Les meilleures formules seront celles qui satisfont à toutes ces conditions : transparence parfaite, indice de réfraction favorable à l'observation, miscibilité à l'eau, à l'alcool et aux liquides d'éclaircissement, séchage et solidification rapides, non-rétraction, critallisation ou opacification au cours du vieillissement, insensibilité à l'humidité et aux climats tropicaux, rapidité de montage et de

(*) Séance du 20 avril 1955.

démontage de l'objet, facilité de préparation ou d'obtention du produit.

Nous avons employé un plastique transparent facile à se procurer dans le commerce sous le nom de « Rhodoïd » (*).

Nous le mettons en solution dans deux liquides servant à l'éclaircissement des objets chitinisés : le chloral-lactophénol et le liquide de Marc André (ou de Berlese). Voici les deux formules que nous utilisons :

A. — Rhodoïd.	10 g.
Chloral-lactophénol	100 cm³
B. — Rhodoïd.	10 g.
Liquide de Marc André . . .	100 cm³

On peut augmenter sans inconvénient la proportion de rhodoïd si l'on désire un produit moins fluide.

Rappelons que la composition du chloral-lactophénol est, d'après Langeron (1942, p. 660) :

— Hydrate de chloral. . . .	2 parties (en poids)
— Acide phénique neige. . . .	1 partie »
— Acide lactique pur.	1 »

et celle du liquide de Marc André (Langeron, 1942, p. 930) :

— Eau distillée	30 cm³
— Hydrate de chloral	40 g.
— Acide acétique cristallisable . . .	30 cm³

Pour faciliter la mise en solution du rhodoïd, nous utilisons des feuilles de 1/10 de mm. d'épaisseur que nous coupons en menus fragments et que nous plaçons dans le liquide d'éclaircissement. A froid, la dissolution est complète en 24 heures. Le rhodoïd-chloral-lactophénol doit être conservé à l'abri de la lumière, sinon le phénol rougit, mais ceci ne gêne en rien l'observation; la formule B ne présente pas cet inconvénient.

Après éclaircissement dans le chloral-lactophénol ou le liquide de Berlese, 1 à 24 heures à froid ou quelques instants à chaud l'objet est directement monté dans la solution de rhodoïd entre, lame et lamelle. La préparation sèche en 24 heures à l'étuve à 37°

(*) Le Rhodoïd de la Société Rhône-Poulenc est un biacétate de cellulose dont l'indice de réfraction est 1,48, c'est-à-dire égal à celui de l'Euparal et inférieur à celui du Baume du Canada ($n = 1{,}53$), par conséquent préférable pour l'observation de fins détails.

et il n'est pas nécessaire de la luter. En climat humide, il est bon cependant de maintenir les lames à l'étuve pendant plusieurs jours, la solidification du milieu étant beaucoup plus lente à l'intérieur que sur les bords.

A défaut de liquide de Marc André, on peut utiliser l'acide acétique pur ou dilué avec 50 o/o d'eau distillée.

Pour démonter la préparation, il suffit de la laisser quelques heures dans l'eau ou mieux dans l'acide acétique, le liquide de Marc André ou le chloral-lactophénol.

Les deux milieux que nous proposons paraissent répondre à toutes les conditions exigibles d'un milieu de montage solide. La formule A est utilisée depuis plusieurs années à l'Institut Français d'Océanie pour les préparations microscopiques de Coccides, d'Acariens phytophages et de larves d'insectes.

La formule B convient particulièrement pour monter les larves de *Culicidæ*, les larves de Diptères en général, les ectoparasites : poux, mallophages, punaises, puces ; tiques et autres acariens, les Nématodes, etc.

Nous ne l'expérimentons que depuis cinq mois mais elle semble présenter les mêmes garanties de durée que la formule A.

Ces deux formules permettent la coloration préalable des objets au Bleu Coton, à l'acide picrique, la fuchsine phéniquée et autres colorants stables en milieu acide.

Les solutions de rhodoïd ont sur les solutions d'alcool polyvinylique l'avantage d'une préparation plus aisée, d'un séchage plus rapide et d'une résistance plus grande aux climats humides. La formule B, exempte de phénol, est de plus, insensible à la lumière.

Il est toutefois indispensable d'éclaircir convenablement les pièces avant montage et on ne peut les passer directement de l'eau dans le rhodoïd-Berlese (car le produit devient opaque), ce qui reste la principale supériorité des milieux à base d'alcool polyvinylique.

Nous espérons que ces deux nouveaux milieux de montage rendront service aux entomologistes et parasitologistes, surtout à ceux travaillant outre-mer, et faciliteront la réalisation des collections de préparations microscopiques, base des recherches de morphologie et de systématique.

Nous remercions vivement M. P. Grenier qui a bien voulu expérimenter ces produits à l'Institut Pasteur de Paris et qui nous a encouragés à en publier les formules.

Institut Français d'Océanie
Nouméa.

Bibliographie

Downs (G. W.). — Polyvinyl alcohol : a medium for mounting and clearing biological specimens. *Science*, 1943, 97, 539.

Fleming (W. D.). — Naphrax : a synthetic mounting medium of high refractive index. *J. Roy. Microscopical Soc.*, 1954, 74, (1) Ser. III, 42-44.

Grenier (P.) et Taufflieb (R.). — Remarques sur les techniques modernes de montage rapide des Insectes et l'utilisation des résines polyvinyliques en microscopie. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1952, 45, (2), 208-212.

Langeron (M.). — Précis de microscopie. 6e édition. Masson, Paris, 1942, 648-660, 930.

L'EMPLOI DES HÉMOSTATIQUES DANS LE TRAITEMENT DES ULCÈRES TROPICAUX

Par G. MANCA (*)

Le but de notre étude est de démontrer l'activité thérapeutique des hémostatiques dans le traitement des ulcères tropicaux.

Les ulcères tropicaux constituent dans notre région (Tshuapa) une plaie sociale tant pour les villageois que pour les travailleurs des sociétés; en effet, ils représentent un gros pourcentage des causes d'absentéisme.

Dans l'anamnèse de chaque malade, nous trouvons toujours comme cause une blessure par corps tranchant, laissée sans soins, recouverte d'une feuille ou d'une mixture indigène.

Ces ulcères sont généralement localisés au tiers inférieur des membres inférieurs (blessure au cours du travail). Leur forme est tantôt circulaire, tantôt ovale, avec des dimensions allant de 5 cm. de diamètre au début, jusqu'à 10 et 12 cm. à un stade plus avancé. La plaie suinte, des croûtes très développées s'étalent en cratère souvent net autour de la plaie qui est sanieuse et dégage une odeur nauséabonde dans les cas graves ; curetée, elle découvre une surface bourgeonnante, sanguinolente. Il arrive même que l'ulcère entame l'os.

A l'examen général, on trouve ordinairement une verminose (ankylostome, ascaris), un taux d'hémoglobine faible (40 à 50 o/o), des ganglions palpables, un mauvais état général dû surtout à un manque de protéines et à une alimentation irrégulière et monotone (riz, manioc, bananes).

(*) Séance du 20 avril 1955.

De nombreux auteurs ont déjà étudié la thérapie de ces ulcères tropicaux. Citons parmi eux : Merle (4) et ses essais à la pénicilline locale, Huttel (3) et son traitement à la terramycine locale ; Boivin (1) et ses injections intra-artérielles d'exadyl et de novocaïne et ses infiltrations sympathiques lombaires ; Vincent (5) et son procédé de Filatov.

William Diefenbach (2) a essayé en 1943, pour le traitement des ulcères chroniques des jambes, des résidus d'érythrocyte, une « Pâte d'hématies » épaissie par addition d'hexylrésorcinol et de tragacanthe en poudre. Cette pâte d'application locale guérit 80 o/o des cas traités, apporte des protéïnes et constitue un revêtement de protection et de défense.

De notre côté, nous avons essayé un hémostatique en applications locales.

Cet hémostatique est constitué par une suspension stérile lipo-colloïdale de thromboplastine (cytozyme) (*), obtenue par traitement de matière cérébrale d'origine animale ; sa teneur en thromboplastine est telle qu'un centimètre cube de cette suspension colloïdale coagule 20 cm³ de sang en 20 secondes ; cette préparation est présentée en ampoules de 2, 5 ou 10 cm³ dont le contenu est utilisé habituellement soit en applications locales (lavages ou compresses), soit *per os*.

La quantité de thromboplastine libérée déjà par les tissus saignants après un léger curetage s'avère insuffisante pour la cicatrisation nous avons donc favorisé cette cicatrisation par un apport supplémentaire de thromboplastine sous forme d'hémostatique.

Nous avons appliqué la méthode suivante :

1° Nettoyage de la plaie par bains de permanganate pendant 3 jours ;

2° Petit curetage le quatrième jour et application sur la plaie nettoyée et saignante d'un jet de seringue contenant une ampoule de 5 cm³ d'hémostatique à base de thromboplastine ; la plaie est immédiatement couverte par une gaze ;

3° Après 5 ou 6 jours, le pansement enlevé découvre un tissu de granulation souvent exubérant. Une deuxième application par jet est pratiquée et la plaie est à nouveau recouverte ;

4° 5 ou 6 jours après, au deuxième examen de contrôle, nous trouvons une surface comblée, un tissu encore très exubérant où nous appliquons de la poudre boriquée. En conclusion, ce traitement comporte une présence de 15 à 18 jours à l'Hôpital pour le malade.

(*) Hémostatique Erce. Laboratoires Robert et Carrière, Paris.

L'action de l'hémostatique à base de thromboplastine (H. Thbp.), comme nous l'avons noté au cours de nos examens de contrôle, consiste principalement en une stimulation à la prolifération des éléments connectifs qui participent à la réparation et à la cicatrisation de la plaie.

Cette méthode, économique et pratique, facilement praticable chez l'indigène qui y accède volontiers, nous a donné de bons résultats en un laps de temps relativement court.

Cas n° 1. — Femme adulte, ulcère de 5 cm. de diamètre, datant d'un an.
23-8-1952 : Entrée à l'Hôpital.
Hémostatique (H. Thbp.) : 2 séances.
10-9-1952 : Sortie, guérie.

Cas n° 2. — Homme adulte, indigène, ulcère de 8 cm. de diamètre, datant de 5 mois.
15-9-1952 : Entré à l'Hôpital.
Hémostatique (H. Thbp.) : 2 séances.
2-10-1952 : Sorti, guéri.

Cas n° 3. — Enfant indigène, 10 ans, grand ulcère au talon de 12 cm. de diamètre, datant de 2 mois.
15-9-1952 : Entré à l'Hôpital.
Hémostatique (H. Thbp.) : 2 séances + 2 ampoules d'extrait placentaire *in loco*.
28-9-1952 : Sorti, guéri.

Cas n° 4. — Homme travailleur, ulcère au gros orteil de 3 cm. de diamètre, datant de 3 mois.
30-8-1952 : Entré à l'Hôpital.
Hémostatique (H. Thbp.) : 2 séances.
15-9-1952 : Sorti, guéri.

Cas n° 5. — Homme travailleur, ulcère au pied de 5 cm. de diamètre, datant d'un mois.
30-8-1953 : Entré à l'Hôpital.
Hémostatique (H. Thbp.) : 2 séances.
16-9-1953 : Sorti, guéri.

Cas n° 6. — Femme travailleur, ulcère plante du pied de 7 cm. de diamètre, datant de 4 mois.
15-3-1953 : Entrée à l'Hôpital.
Hémostatique (H. Thbp.) : 2 séances.
2-4-1953 : Sortie, guérie.

Cas n° 7. — Homme travailleur, ulcère à la cheville de 6 cm. de diamètre, datant de 2 mois.
14-7-1953 : Entré à l'Hôpital.
Hémostatique (H. Thbp.) : 2 séances.
2-8-1953 : Sorti, guéri.

Cas n° 8. — Enfant travailleur, ulcère au pied de 4 cm. de diamètre, datant de 6 mois.
2-6-1953 : Entré à l'Hôpital.

Hémostatique (H. Thbp.) : 2 séances.
15-6-1953 : Sorti, guéri.

Cas n° 9. — Homme indigène adulte, grand ulcère à la jambe de 15 cm. de diamètre, datant d'un an.
14-5-1953 : Entré à l'Hôpital.
Hémostatique (H. Thbp.) : 3 séances.
10-6-1953 : Sorti, guéri.

Cas n° 10. — Homme indigène, adulte, très mauvais état général, ulcère chronique depuis 10 ans.
8-6-1953 : Entré à l'Hôpital.
Hémostatique (H. Thbp.) : 3 séances.
Bonne prolifération mais l'ulcère étant soutenu par un processus infectieux à charge de l'os : échec.
10-8-1953 : Sorti de l'Hôpital.

Cas n° 11. — Enfant travailleur, 6 ans, ulcère à la jambe de 4 cm. de diamètre, datant de 5 mois.
1-9-1953 : Entré à l'Hôpital.
Hémostatique (H. Thbp.) : 1 séance.
12-9-1953 : Sorti, guéri.

Cas n° 12. — Femme indigène âgée, ulcère du pied de 7 cm. de diamètre, datant de 3 ans.
8-8-1953 : Entrée à l'Hôpital.
Hémostatique (H. Thbp.) : 2 séances.
26-8-1953 : Sortie, guérie.

Cas n° 13. — Homme travailleur, adulte, ulcère à la jambe de 10 cm. de diamètre, datant de 6 mois.
6-7-1953 : Entré à l'Hôpital.
Hémostatique (H. Thbp.) : 3 séances + Traitement au Néoarsphénamine.
26-7-1953 : Sorti, guéri.

Après les bons résultats obtenus à l'Hôpital par cette méthode, nous y convoquons tous les cas d'ulcères qui, dans les dispensaires, subissent des traitements prolongés et peu progressifs, afin de les traiter au moyen d'hémostatique à base de thromboplastine.

Résumé

Le traitement des ulcères tropicaux par un Hémostatique à base de thromboplastine nous a procuré de bons résultats. Le traitement est bref — hospitalisation moyenne de 15 à 20 jours — le procédé est simple et économique — application par jet de seringue de l'Hémostatique sur la plaie curetée — deux séances à 5 ou 6 jours d'intervalle.

Hôpital Masanga, Equateur.

Bibliographie

(1) Boivin (A.). — Le traitement des ulcères tropicaux par des injections intra-artérielles d'Exadyl et de Novocaïne et les infiltrations sympathiques lombaires. *Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale*, 1949, **29**, 2, 91-97.

(2) Diefenbach (William C. L.). — Pâtes d'hématies dans le traitement des ulcères chroniques des jambes. *New-York, St. J. Med.*, 1949, **49**, 2174. D'après *Ars Medici*, octobre 1950, **6**, 10, 876.

(3) Huttel (W.). — A propos de la Terramycine locale dans le traitement des ulcères phagédéniques. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1951, **44**, 7 et 8, 427-428.

(4) Merle (F.). — La pénicilline dans le traitement d'attaque de l'ulcère phagédénique. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1951, **44**, 1 et 2, 110-116.

(5) Vincent (M.). — Le procédé de Filatov dans le traitement des ulcères tropicaux. *Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale*, 1949, **29**, 3, 369-371.

PRATIQUE DES RÉACTIONS SÉROLOGIQUES SUR SÉRUM DESSÉCHÉ A MADAGASCAR

Par C. BOIDARD et C. MORETEAU-BORREL

La question de la surveillance sérologique des populations dans un territoire aussi vaste que Madagascar ne manque pas de soulever de sérieux problèmes. La syphilis, bien qu'importée dans un passé assez proche, s'y est largement diffusée depuis une cinquantaine d'années et l'on peut considérer qu'à l'heure actuelle aucun secteur de l'Ile, si isolé soit-il, n'en est indemne.

Bien qu'aucune statistique fondée sur des éléments plus précis que la seule clinique n'ait pu être établie jusqu'alors sur des groupements ethniques définis, les chiffres de 25 à 40 o/o d'individus contaminés ont été avancés pour certaines régions. Ces chiffres sont, sans doute, très exagérés. Ils n'en sont pas moins évocateurs d'une endémicité sévère.

Comme moyen de dépistage et de contrôle, le Service de l'Assistance Médicale dispose d'un certain nombre de dispensaires antivénériens, situés pour la plupart dans les grands centres de l'Ile. Ces dispensaires pratiquent encore presque exclusivement l'archaïque réaction de Vernes au péréthynol, et ils n'ont aucune possibilité dans l'état actuel des choses, d'avoir une activité qui déborde

du cadre strictement local, activité locale pour laquelle ils ont été, du reste, conçus, il y a environ 25 ans.

De vastes territoires échappent donc à la prospection sérologique.

Par contre le Service Central Antivénérien de Tananarive est susceptible d'avoir une action à distance car disposant de personnel et de locaux suffisants. Depuis plusieurs années nous recevons des sérums d'un certain nombre de dispensaires et postes médicaux de la région, ainsi que de quelques villes éloignées telles que Manakara et Diégo-Suarez; la plupart de ces envois sont d'ailleurs peu importants et épisodiques, ils s'effectuent par voie terrestre ou aérienne dans des emballages trop souvent défectueux.

Il est inutile de souligner les inconvénients d'une pareille pratique, surtout en saison chaude et pour les centres éloignés : bris de récipients, fuite et décomposition des produits. En fait de nombreux sérums nous arrivent en si mauvais état que les réactions sont impossibles à pratiquer sur eux, ou, si elles sont praticables en apparence, très difficile à lire et à interpréter.

Nous avons donc été amenés à chercher un procédé assurant aux sérums une bonne conservation, rendant leur emballage et leur expédition facile de n'importe quel point de l'Ile et permettant en conséquence de pratiquer sur eux des réactions sérologiques correctes en toute saison.

La méthode du sang ou du sérum absorbé par papier filtre et conservé à l'état sec répond à ces exigences, et, bien que considérée comme de peu d'avenir dans les pays possédant des moyens de communication faciles et de nombreux laboratoires, nous avons étudié son application à Madagascar, où ces conditions sont encore loin d'être réalisées.

Partant des travaux de G. Roulin de Lille avec lequel l'un de nous a travaillé, nous avons cherché à adjoindre à la réaction de Kahn sur « papier-sérum » qu'il a mise au point, d'autres réactions sérologiques pratiquées et de même sur sérum desséché. Nous nous sommes également inspirés des travaux de J. Thiery sur les « papiers-sang » pour la mise en œuvre des réactions de Kline et de Meinicke, donnant notre préférence au sérum desséché plutôt qu'au sang desséché, la première méthode ne nous imposant pas de réajuster le liquide de réabsorption par la solution tampon du V. D. R. L.

Nous avons été ainsi amenés à étudier un Kline (Technique de Laporte), particulièrement attachés à cette réaction que la plupart des auteurs considèrent comme premier ordre, ainsi qu'un Meinicke, qui, pour les dépistages s'est avéré précieux. Enfin nous pratiquons une réaction d'hémolyse, le Debains, complétant ainsi l'éventail des réactions qui peuvent être exigées.

Préparation des papiers-sérums

Deux bandelettes de papier Chardin de 1 cm. sur 10 cm. sont trempées successivement, après avoir été numérotées au crayon noir, dans le sérum exsudé du sang total prélevé dans les conditions habituelles. Ces deux bandelettes sont nécessaires et suffisantes pour la pratique de quatre réactions sur le sérum à examiner, dont la quantité minimum pour une bonne imprégnation est de 2 cm^3.

Une bonne décantation préalable du sérum est nécessaire, bien que la présence de quelques globules dans le papier ne nuise pas de façon appréciable à l'exécution correcte des réactions.

Ces bandelettes, après dessiccation à l'air libre, nous sont adressées par la poste. Le délai optimum pour l'exécution des réactions se situe entre 5 et 10 jours, ce qui laisse une marge de sécurité toujours suffisante (*).

Reconstitution des sérums

Les deux bandelettes sont placées dans 2 cm^3 d'eau physiologique à 0,85 o/o pendant 3 ou 4 heures. Au bout de ce laps de temps (qui semble pouvoir être réduit sans inconvénient) elles sont retirées avec une pince de Kocher et pressées sur les bords du tube de façon à exprimer du papier le maximum de liquide.

Nous appelons ce liquide de réabsorption « sérum reconstitué » pour la commodité de la description, et bien que cette expression soit doublement impropre au sens strict du terme.

En effet son titre en sel est supérieur à la normale (**), et d'autre part, d'après les calculs de G. Roulin, sa concentration protidique n'est que la moitié de celle du sérum frais (***).

(*) A titre expérimental nous avons pratiqué des réactions 15 jours et même un mois après prélèvement.

Au bout de 15 jours les réactions ont été sensiblement superposables aux témoins. Au bout d'un mois 30 o/o des réactions positives avaient subi une baisse sensible d'intensité.

(**) Des sérums reconstitués à titre expérimental avec de l'eau distillée nous ont donné des résultats sensiblement équivalents pour le Kline et le Meinicke mais nettement inférieurs pour le Debains et le Kahn.

(***) Nous avons demandé au Pharmacien Capitaine Bocat de l'Hôpital Principal de l'A. M. de bien vouloir pratiquer des électrophorèses :

— sur sérum frais et sérum reconstitué de même origine considéré comme dilué d'office à 50 o/o ;

— sur un même sérum reconstitué au bout de 5 et de 10 jours.

Ceci sur des échantillons positifs et négatifs.

Les résultats ayant donné des bandes superposables à l'intensité près, il semble que la structure moléculaire des globulines remises en suspension ne soit pas modifiée.

Enfin, suivant en cela Demanche et Thiery dans leurs travaux sur les papiers-sang, nous le considérons comme privé de son complément ou tout au moins ne possédant qu'une quantité de complément assez faible pour ne pas nécessiter son élimination par chauffage à 56 do.

C'est ce sérum reconstitué qui est utilisé pour la pratique des réactions.

Techniques des réactions

Réaction de Meinicke. Clarification.

— Antigène de la biothérapie, qui, depuis des années, nous a toujours donné d'excellents résultats.

— Préparation de la suspension antigénique classique, en solution salée à 3,5 o/o.

— Mettre dans un tube à hémolyse :

o cm³ 20 de sérum reconstitué,

o cm³ 25 de suspension antigénique,

o cm³ 50 d'eau physiologique à 0,85 o/o.

Agiter par quelques secousses pour bien mélanger.

— Centrifuger à 2.000 tours/minute pendant 10 minutes.

— Lecture au miroir de Kahn, après agitation du tube pour détacher le culot :

Réaction positive : le culot se détache du fond du tube en granulations plus ou moins importantes dans un liquide clair.

Résultat : + ou ++.

Réaction négative : le culot se détache en formant une suspension homogène opalescente.

Réaction douteuse : fines granulations dans un liquide trouble.

Avec deux témoins, positif et négatif, pour faciliter la lecture, c'est une réaction immédiate et facile à lire.

Réaction de Kline.

Cette réaction est pratiquée suivant la méthode de Laporte (pour les Kline sur sérum frais), mais en augmentant les quantités et en centrifugeant comme Thiery (pour son Kline sur papier-sang).

Antigène de cholestérol de l'Institut Pasteur.

— *Préparation de la suspension antigénique* :

Mettre dans le flacon approprié 0,85 d'eau bidistillée.

Ajouter en émulsion 1 g. 10 de cholestérol. Agiter lentement 30 secondes.

Ajouter lentement o cm³ 10 de suspension antigénique. Agiter très fortement 1 minute.

Ajouter 2 cm³ d'eau physiologique à 0,85 o/o. Agiter fortement pendant 1 minute.

Laisser mûrir 10 minutes à 37 do.

— *Exécution de la réaction* :

Mettre dans un tube à hémolyse :

— 6 gouttes de sérum reconstitué en se servant d'une pipette surétirée faisant 120 gouttes au centimètre cube.

— 2 gouttes de suspension antigénique, en se servant de la même pipette.

Agiter par quelques secousses pour bien mélanger.

Centrifuger 10 minutes à 2.000 tours/minute. Lecture immédiate au miroir de Kahn, en agitant pour remettre le culot en suspension.

Réaction positive : floculats dans un liquide clair.

Réaction ++ ou +.

Réaction négative : liquide opalescent homogène, onde moirée.

Réaction douteuse : très fins floculats dans un liquide opalescent.

Réaction de Kahn.

Elle est effectuée suivant la technique de G. Roulin, légèrement modifiée du fait que notre sérum est reconstitué au 1/2 et non au 1/4.

Cette technique est brièvement rappelée :

Antigène de l'Institut Pasteur. Préparation de la suspension antigénique légèrement plus concentrée que pour le sérum par.

Dans un tube à hémolyse mettre :

0 cm³ 0250 de suspension antigénique.

0 cm³ 45 de sérum reconstitué.

Agiter 3 minutes à l'agitateur de Kahn. Ajouter 0,50 d'eau physiologique à 0,85 o/o.

Lecture au miroir de Kahn suivant les normes habituelles.

Réaction de Debains.

Avec notre sérum reconstitué nous pratiquons la réaction de Debains classique avec des résultats aussi constants et facile à lire.

— Titrage de l'hémolysine comme pour la réaction standard en choisissant toutefois, non pas le titre approprié à la réaction sur sérum frais, mais le titre immédiatement supérieur afin de réduire les réactions anticomplémentaires. Il est possible qu'un chauffage des sérums reconstitués pendant 10 minutes donne le même résultat.

Controle des résultats

En possession de ces trois réactions de floculation, dont deux très sensibles (Kline et Meinicke), et d'une réaction d'hémolyse, nous avons expérimenté ces réactions sur des sérums en provenance de Tananarive ainsi que de centres peu éloignés, où les prélèvements, envois de sérum frais et de papiers-sérums ont été pratiqués par des médecins et infirmiers autochtones.

Une série de réactions, devant servir de contrôle a été effectuée sur les sérums frais. Les réactions sur papiers préparés à partir de ces mêmes sérums ont été pratiquées environ 8 jours plus tard et par un laboratoire différent du service.

Voici l'exposé des résultats comparatifs d'ensemble :

Meinicke

	Sérum frais		Sérum reconstitué	
	—		—	
S. exam.	300		300	
Négatifs	207		210	
±	13		10	
+	22	80	28	80
++	58		52	

Kline

S. exam.	300		300	
Négatifs	212		215	
±	10		5	
+	25	78	19	80
++	53		61	

Kahn

S. exam.	300		300	
Négatifs	204		209	
±	17		14	
+	10		14	
++	18		28	
+++	30	79	19	77
++++	21		16	

Debains

Les Debains, pour la plus grande partie des produits, n'ont pu être exécutés sur les sérums frais.

Dans le tableau suivant nous comparons donc les résultats des

Debains sur papier avec les résultats fournis par l'ensemble des réactions de floculation pratiquées sur les sérums frais.

Ces résultats sont divisés simplement en trois catégories (négatif, douteux, positif), sans tenir compte du nombre de croix et des possibilités des réactions normalement dissociées, nombre qui nous a semblé pratiquement négligeable en l'occurrence.

	R. de floculation standard	Debains sur papier-sérum
	—	—
S. exam.	200	200
Négatif	143	142
Douteux	6	6
Positif	51	48
Anticomplémentaires . .	—	4

En définitive nous avons eu dans l'ensemble entre les réactions témoins sur sérum frais, pratiquées les premières, et les réactions expérimentales sur papier les discordances suivantes :

3 douteux sur S. frais devenus négatifs sur papier
2 douteux » » positifs »
2 positifs » » négatifs »

soit un pourcentage de 3 o/o, chiffre qui peut être considéré comme très acceptable.

Il a été constaté à plusieurs reprises que les réactions sur papier (en particulier le Kline) se sont constamment montrées plus sensibles et homogènes que les réactions standard pratiquées sur des sérums légèrement altérés. Nous en donnons un exemple : il s'agissait d'un sérum mal décanté et arrivé en mauvais état de conservation. Le papier-sérum (bien que la présence de globules rouges ait rendu moins nette la lecture des réactions a permis de retenir la positivité, alors que la réaction témoin était douteuse.

Sérum frais	Papier-sérum
—	—
Meinicke négatif	Négatif
Kline illisible	±
Kahn ± illisible	+
Debains impraticable	++

Enfin il est à noter qu'à plusieurs reprises une dissociation dans les réactions témoins s'est retrouvée dans la réaction sur papier.

Applications pratiques

A l'heure actuelle plus de 4.000 réactions ont été pratiquées sur papiers de provenance diverse, à raison de quatre, ou, au moins, trois réactions par sérum. Toujours à titre expérimental un certain nombre de postes médicaux de la Province de Majunga nous envoient maintenant des papiers chaque semaine. Les prélèvements peuvent s'effectuer au fur et à mesure des nécessités sans tenir compte des possibilités immédiates de transport, ce qui est une simplification importante. L'emballage dans une simple enveloppe d'un matériel peu encombrant et à l'abri de la détérioration facilite beaucoup la tâche des expéditeurs. Enfin Madagascar dispose, pour parer à la déficience de la plupart des routes, d'un réseau aérien dense et bien conçu. En aucun cas les délais entre le prélèvement et la réception n'ont excédé une semaine. Nous avons donc maintenant la possibilité d'effectuer des sondages sérologiques dans les régions les plus isolées de l'Ile.

Jusqu'à présent et moyennant certaines mises au point de détail, ce système d'expéditions à long terme a parfaitement fonctionné, les réactions, toujours nettes et faciles à lire, ne donnant lieu qu'à un pourcentage très faible de dissociations. Les bandelettes calibrées sont préparées par le Centre de Tananarive et chaque réception fait l'objet d'une fourniture automatique de papiers vierges au poste expéditeur.

Mais cette sérologie individuelle n'est pas le but principal cherché et nous essayons maintenant de l'appliquer au dépistage systématique dans les collectivités, en commençant par l'une des trois Circonscriptions Médicales de la Province de Tananarive (C. M. de l'Emyrne), où la sérologie systématique sur papier-sérum doit être étendue progressivement aux 38 maternités et postes d'accouchement de la C. M.

La principale difficulté prévue réside dans la mauvaise volonté ou le refus possibles de la prise de sang par certains éléments arriérés de la population.

Ultérieurement cette méthode doit être appliquée aux deux autres C. M. de la province, ce qui ne dépasse pas la capacité actuelle des laboratoires du Centre, et permettrait de contrôler de 15.000 à 20.000 naissances par an.

Quant à l'application aux autres provinces de l'Ile, son exécution éventuelle nécessiterait soit la décentralisation, soit l'extension considérable des locaux et du personnel actuels.

Résumé et conclusions

La sérologie sur sérum desséché et conservé sur papier filtre peut être étendue de la réaction de Kahn, actuellement connue, aux réactions de Meinicke et de Kline ainsi qu'aux réactions d'hémolyse (B. W. Debains). D'exécution facile et de lecture aisée, ces réactions présentent une sensibilité et une exactitude qui paraissent largement suffisantes quand on les compare aux réactions standard.

Par ailleurs la technique de préparation des papiers-sérums assure une bonne conservation des produits dans les délais utiles, et une expédition facile.

En voie d'application à Madagascar, cette méthode peut être appelée à rendre des services, autant pour la sérologie individuelle que pour les examens systématiques des collectivités, dans les pays où les distances sont grandes et les laboratoires peu nombreux.

Tananarive.

Bibliographie

Chediak (Al.). — *Arch. Med. Inf. Hosp. Garcia*, 1932, n° 3.
Chediak (Al.). — *El Dia Medica*, 1939, n° 15.
Cioglia (L.). — *Giorn. Batt. Immunol.*, 1947, 36-43.
Cutler (J.) and others. — *Bull. de l'O. M. S.*, 5, 1952.
Demanche (R.) et Lamelant. — *Bull. Soc. Dermato-Syph.*, 1938, n° 9.
Demanche (R.) et Lamelant. — *Bull. Soc. Dermato-Syph.*, 1939, n° 4.
Ko-da-Guo. — *Deutsche Med. Wocke*, mai 1938, 19.
Laporte (R.) et Hardre de Looze. — *C. R. Soc. Biol.*, 1945, 139.
Pangborn (M. C.). — *Monographie de l'O. M. S.*, n° 6.
Pangborn (M. C.). — *Proc. Soc. Exp. Biol.*, 1941, n° 48.
Roulin (G.). — *Ann. Biol. Clin.*, 1950, n° 8.
Roulin (G.). — *Ann. Biol. Clin.*, 1948, 155-159.
Sobei Ide et Tamai Ide. — *Journ. Lab. Clin. Med.*, 1936, n° 11.
Thiery (J.). — *Ann. Biol. Clin.*, 1950, n° 8.

LE TEST A L'A. C. T. H. DANS LES ÉOSINOPHILIES PARASITAIRES A TAUX MODÉRÉ

Par R. DESCHIENS et F. LITALIEN (*)

Les grandes hyperéosinophilies parasitaires (taux des éosinophiles supérieur à 30 o/o) se montrent, le plus souvent, irréductibles (70 à 90 o/o des cas, suivant les statistiques) par le test de

(*) Séance du 20 avril 1955.

Thorn à l'A. C. T. H., comme l'ont montré, en particulier, H. Galliard, J. Lapierre, R. Berdonneau et M. Larivière (1953) (1), R. Deschiens et H. Floch (1954) (2), E. Montestruc et R. Berdonneau (1954) (3).

Cependant, si, dans le groupe des hyperéosinophilies parasitaires, on considère les éosinophilies à taux modéré (taux des éosinophiles inférieur à 20 o/o), comme celles qui sont réalisées dans le tæniasis, l'oxyurose et, souvent, l'ascaridiose — ou, peut-être encore, comme celles relativement faibles qui correspondent à la phase chronique de certaines helminthiases viscérales éosinophilogènes comme la bilharziose — les réponses du test de Thorn (25 mg. d'A. C. T. H.) ne semblent plus être du même ordre (R. Deschiens, 1955) (4). Une réserve doit être faite en ce qui concerne les filarioses à *Loa loa* chez le noir; H. Galliard, J. Lapierre, M. Larivière et R. Berdonneau (5) ont, en effet, observé, chez 9 malades filariens de race noire offrant des taux d'éosinophiles de 2,5 o/o à 14,6 o/o (50 à 928 éosinophiles par millimètre cube), que le test de Thorn à l'A. C. T. H. n'était positif que dans 3 cas (33 o o environ), l'éosinophilie étant irréductible dans 6 cas (66 o/o environ). H. Galliard (6) fait, d'autre part, observer que, chez les Africains et les Asiatiques, l'hyperéosinophilie consécutive aux filarioses est toujours plus faible que chez les européens.

*
* *

Nous avons prospecté, suivant le test de Thorn à l'A. C. T. H. (25 mg. d'A. C. T. H. en injection intramusculaire), à la Guadeloupe (6 sujets) et en France métropolitaine (8 sujets), 14 malades présentant des infestations parasitaires à helminthes (Bilharziose à *S. hæmatobium*, 1 cas et à *S. mansoni*, 1 cas; Tæniasis à *T. saginata*, 1 cas; Trichocéphalose, 2 cas; Ascaridiose, 4 cas; Anguillulose, 3 cas; Filariose, 2 cas) dont le taux d'éosinophilie sanguine était inférieur ou égal à 20 o/o (8 o/o à 20 o/o) et dont le nombre des éosinophiles par millimètre cube se situait entre 1.000 et 3.000 (*).

Sur ces 14 malades, 10 (67,5 o/o) ont montré un test de Thorn positif (réductibilité de l'éosinophilie). Le tableau I ci-après rend compte de la race des sujets prospectés, de la nature de leur parasitose, des variations de l'hyperéosinophilie constatée chez eux et de l'orientation du test de Thorn dans chaque cas.

L'examen du tableau I montre que, dans les hyperéosinophilies non parasitaires dont le taux est inférieur ou égal à 20 o/o et dans lesquelles le nombre des éosinophiles par millimètre cube se situe entre 1.000 et 3.000, l'éosinophilie est réductible dans 70 o/o des cas environ.

TABLEAU I

Prospection de 14 cas d'éosinophilie parasitaire à taux moyen (> 20 o/o) par le test de Thorn à l'A. C. T. H.

Désignation	Parasitose	Nombre des leucocytes		Nombre des éosinophiles		Taux des éosinophiles		Position du Test de Thorn
		Avant A.C.T.H.	4 h. après A.C.T.H.	Avant A.C.T.H.	4 h. après A.C.T.H.	Avant A.C.T.H.	4 h. après A.C.T.H.	
(1) J. B. G..., 7 ans, ♂, antillais . .	Trichocéphalose	9 800		1.400	800	13 o/o		(—)
(2) J. B. G..., 10 ans, ♂, antillais . .	Trichocéphalose	7.400		1.600	600	15 o/o		(+)
(3) J. S..., 8 ans, ♀, antillaise . . .	Ascaridiose	8.600		1.200	600	12 o/o		(+)
(4) G. L..., 9 ans, ♂, antillais . . .	Ascaridiose	12.200		1.800	800	16 o/o		(+)
(5) R. S..., 10 ans, ♂, antillais . . .	Schistosomose (*S. mansoni*) et Trichocéphalose	9.400		1.000	400	11 o/o		(+)
(6) A. L..., 11 ans, ♂, antillais . . .	Anguillulose Trichocéphalose	11 400		3.000	1.600	20 o/o		(—)
(7) P..., 28 ans, ♀, race blanche . .	Ankylostome Filariose à *L. loa*	6.300		1.400	600	19 o/o		(+)
(8) M. R..., 45 ans, ♂, race blanche .	Anguillulose	10.050	10.700	1 610	750	16 o/o	7 o/o	(+)
(9) CHOUB..., 35 ans, ♂, métis race noire.	Filariose à *L. loa*	9.500		1 200	500	12 o/o	5 o/o	(+)
(10) BR..., 38 ans, ♀, race blanche . .	*Tæniasis*	17.200		3.400	1.360	20 o/o	4 o/o	(+)
(11) De B..., 25 ans, ♂, race blanche .	Schistosomose intestinale			800 ?	410 ?	7 o/o	3 o/o	(+)
(12) N..., 50 ans, ♂, race blanche . .	Anguillulose ancienne			1 050	470	12 o/o	5 o/o	(+)
(13) S. MATINEA, antillais	Ascaridiose Filariose ?			2 000	1.500	11 o/o	7 o/o	(—)
(14) M. SULQUIN, ♀, 40 ans, race blanche.	Ascaridiose	7 700	13 200	800	1 300	12 o/o	9 o/o	(—)

Si l'on confronte à ces résultats les données statistiques concernant le comportement vis-à-vis du test de THORN à l'A. C. T. H. des grandes hyperéosinophilies parasitaires (taux supérieur à 30 o/o) qui se montrent irréductibles dans 70 à 90 o/o des cas, on est amené à conclure — ce qui, d'ailleurs, est pertinent — que la sensibilité des hyperéosinophilies parasitaires, aux actions hormonales corticotropes est le plus souvent en rapport avec l'ordre de grandeur de l'éosinophilie.

*
* *

La petite statistique que nous présentons est homogène par les limites des taux de l'hyperéosinophilie enregistrées et nous pensons qu'on peut lui accorder un caractère indicatif.

Cependant, les remarques suivantes doivent être faites sur ses composants. Sur les 14 sujets prospectés, 6 sont des enfants de 7 à 11 ans, de race noire ou métissée, 2 sont des adultes de race noire ou métissée, 6 sont des adultes de race blanche. Or, chez les sujets de race noire, ainsi que l'établissent des travaux en cours (GALLIARD, DESCHIENS, FLOCH et LITALIEN) (*), le test de THORN à l'A. C. T. H. n'est pas constamment positif chez les individus normaux, contrairement à ce que l'on observe pratiquement dans la race blanche; il y a là un facteur racial qui doit être considéré. D'autre part, chez l'enfant, la réduction de 50 o/o, au moins, du nombre des éosinophiles par l'hormone hypophysaire corticotrope est plus irrégulière et plus capricieusse que chez l'adulte.

Sur le versant de l'éosinophilie, on notera, en outre, que chez certains sujets, nous étions en présence d'infestations parasitaires (trichocéphalose, tæniasis, ascaridiose) donnant, habituellement, une hyperéosinophilie modérée, alors que, chez d'autres, on rencontrait des agents parasitaires hautement éosinophilogènes mais à une période de déclin ou de vieillissement de la maladie correspondant, par conséquent, à un ordre de grandeur de l'éosinophilie réduit par rapport à la période d'invasion.

On peut, d'ailleurs, faire l'hypothèse que, suivant l'âge de la maladie parasitaire, l'hyperéosinophilie est plus ou moins réductible par l'A. C. T. H. ou par la cortisone, ce plus ou ce moins répondant justement, dans une certaine mesure, mais dans une certaine mesure seulement (cas de la filariose à *L. loa* chez le noir), à l'ordre de grandeur de l'éosinophilie.

Ces remarques étant faites, les réponses des deux catégories de

(*) Les travaux de GALLIARD, DESCHIENS, FLOCH et LITALIEN et des recherches en cours tendent à établir que, chez les sujets de race noire et chez l'enfant, il existe une paresse de la cortico-surrénale.

sujets interrogés apparaissent comme assez voisines : 4 cas sur 6 d'éosinophilies réductibles, chez les enfants, 6 sur 8 chez les adultes.

***

On peut *conclure* des faits exposés que, lorsque le taux de l'éosinophilie est inférieur à 20 o/o, dans les hyperéosinophilies parasitaires, celles-ci sont le plus souvent réductibles (70 o/o des cas environ) par l'hormone corticotrope hypophysaire. Au contraire, lorsque l'hyperéosinophilie est forte, avec un taux d'éosinophiles de plus de 30 o/o, elle est, le plus souvent (70 o/o à 90 o/o) irréductible dans les mêmes conditions. Une réserve est à faire en ce qui concerne les filarioses des noirs. Les taux des éosinophiles et leur nombre par millimètre cube traduisent l'action toxique ou vulnérante éosinophilogène et l'aptitude réactionnelle ou l'accoutumance de l'organisme vis-à-vis de cette incitation.

La réponse positive ou négative à l'interrogatoire par l'A. C. T. H. semble en relation avec la capacité réactionnelle du cortex surrénal, et, si l'on admet l'hypothèse — d'ailleurs fondée — de l'intervention de la surrénale dans la régulation de l'éosinophilie, il est rationnel de considérer que les petites éosinophilies qui correspondraient à un état de fatigue légère de la surrénale sont, le plus souvent, réductibles par l'A. C. T. H., alors que les grandes éosinophilies commandées par une atteinte beaucoup plus profonde de l'activité cortico-surrénalienne sont, le plus souvent, irréductibles dans les mêmes conditions.

Institut Pasteur
et Institut Pasteur de la Guadeloupe.

Bibliographie

(1) Galliard (H.), Lapierre (J.), Berdonneau (R.) et Larivière (M.). — Effets de l'A. C. T. H., et de la Cortisone sur l'évolution de l'éosinophilie dans certaines infestations à helminthes, humaines et expérimentales. *C. R. Acad. Sci.*, 1953, **236**, 639-640.

(2) Deschiens (R.) et Floch (H.). — Incidence de l'A. C. T. H. sur les hyperéosinophilies parasitaires de l'enfant. *Bull. Soc. Path. exot.*, sept.-oct. 1954, **47**, 680-696.

(3) Montestruc (É.) et Berdonneau (R.). — Etude du test de Thorn sur quelques éosinophilies massives. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1954, **47**, 812-817.

(4) Deschiens (R.). — Etude comparée des hyperéosinophilies en fonction de leur étiologie. *Ann. Inst. Pasteur*, 1955, *sous presse*.

(5) Galliard (H.), Lapierre (J.), Larivière (M.) et Berdonneau (R.). — Test de Thorn à l'A. C. T. H. et autres épreuves de fonctionnement cortico-surrénal, dans des cas d'infestations par les helminthes. *Ann. Parasit.*, 1953, **28**, 372-386.

(6) Galliard (H.). — L'éosinophilie dans les filarioses. *Rivista di Parassitologia*, oct. 1954, **15**, n° 4, 403-423.

MÉMOIRES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE *PLASMODIUM KOCHI*. *PLASMODIUM* DES SINGES AFRICAINS

Par G. LEFROU et J. MARTIGNOLES (*)

Comme préambule à ce mémoire, il faut noter que nos connaissances sur les *Plasmodium* des singes sont encore bien sommaires. Le seul travail d'ensemble permettant de s'y reconnaître quelque peu dans tous les travaux publiés sur le sujet, est celui de Sinton et Mulligan (1).

Ce mémoire traite seulement des *Plasmodium* trouvés sur les singes de la famille des Cercopithèques et Colobes.

Comme notions générales, il faut considérer tout d'abord que les *Plasmodium* des singes peuvent être classés en deux groupes principaux : *Plasmodium inui* (Halberzstadter et Prowazek 1907) observé chez les singes asiatiques. *Plasmodium kochi* (Laveran 1899), observé chez les singes africains.

Sinton et Mulligan donnent dans un tableau les caractères essentiels de ces deux espèces de *Plasmodium*, ce qui permet d'avoir immédiatement des connaissances précises sur la morphologie particulière de ces deux parasites.

Nous reproduisons ce tableau (p. 228).

Après l'exposé très clair de Sinton et Mulligan, il est vraiment curieux de constater que Schwetz (2), dans une communication à la Société Belge de Biologie sur les *Plasmodium* des singes inférieurs, donne pour les *P. kochi*, des caractères se rapportant à *P. inui*.

D'après, dit-il, les traités classiques de protozoologie de Wenyon et Dofflein Reichenow :

« *P. kochi* ressemble à *P. vivax*. Les parasites deviennent irréguliers, les globules parasités s'hypertrophient et montrent des granulations de Schuffner. Pigment brun clair. Forme de division de 8,14 mérozoïtes. Les gamètes sont rondes ».

Alors, prenant comme base cette détermination de Wenyon, Schwetz arrive à la conclusion que les *Plasmodium* qu'il a observés

(*) Séance du 9 mars 1955.

chez les singes africains ne sont pas des *P. kochi*. Il fait remarquer que les globules parasités ne sont pas hypertrophiés et ne montrent pas de granulations de Schuffner, et qu'il n'a jamais trouvé de divisions habituelles dans les globules rouges.

Tableau I

Plasmodium kochi	*Plasmodium inui*
(1) Infections naturelles surviennent dans le genre *Cercopithecus* et *Papio*.	(1) Infections naturelles surviennent dans le genre *Silenus*, *Macaccus* et *Cercobus*.
(2) Chromatine accessoire n'est jamais vue.	(2) Chromatine accessoire est souvent marquée.
(3) Les formes segmentées ne sont jamais vues dans le sang périphérique.	(3) Tous les stades du parasite sont communément vus dans le sang périphérique.
(4) Pas d'augmentation, pas de pâleur, pas de granulation de la cellule rouge infestée.	(4) Augmentation, pâleur et granulation de la cellule rouge infestée.
(5) Chromatine n'est pas usuellement abondante.	(5) Chromatine est usuellement abondante.
(6) Activité pathologique très légère.	(6) Action pathologique très variable, souvent sévère.
(7) Tous les essais de transmission aux singes inférieurs ont échoué.	(7) Aisément transmissible à tous les singes inférieurs.

Nous dirons de suite que les plasmodies que nous avons observées présentaient bien les caractéristiques déjà mentionnées par Schwetz et, en fait, il faut conclure que la description de *P. kochi* faite par Wenyon et Dofflein Reichenow est erronée, ou ne concorde pas avec celle donnée par Sinton et Mulligan.

I. — Indice d'infestation

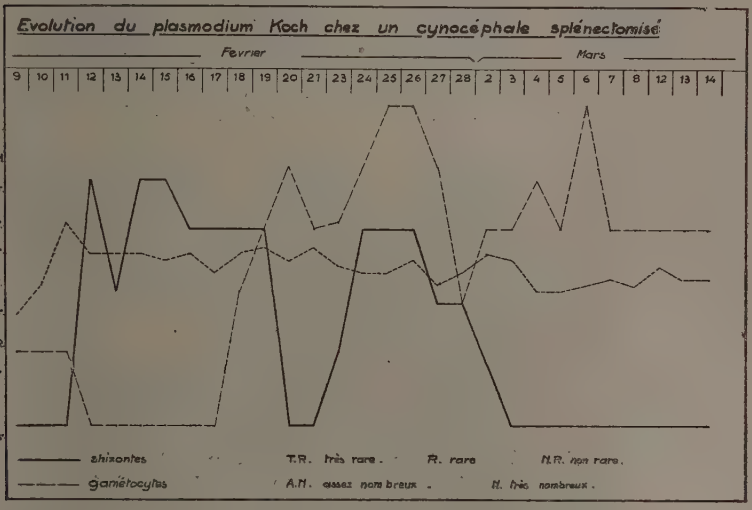
207 Cynocéphales, pensionnaires de Pastoria, ont été examinés, en provenance de divers cantons des environs de Kindia.

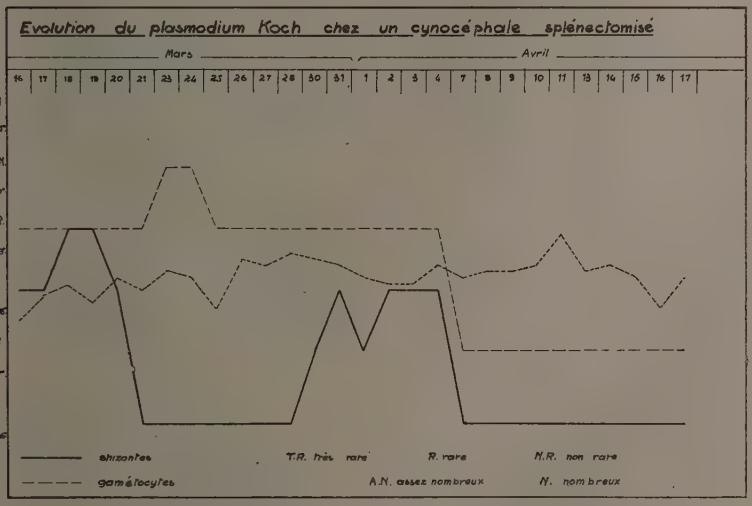
Canton de Téné.

Cynos examinés. . . .	156
Positifs	104

Examens pratiqués durant les mois de février, mars, avril, mai. 55 avaient des gamétocytes.

13 présentaient des schizontes seulement.
36 montraient à la fois des gamétocytes et des schizontes.
Pourcentage d'infestation : 66 o/o.





Canton de Monoma (Konkoure).

Cynos examinés	28.
Positifs	10

(Frottis faits au mois de mai).
Tous les positifs présentaient seulement des gamétocytes.
Pourcentage d'infestation : 4 o/o.

Canton de Samoukiri.

Cynos examinés durant le mois de mai .	23
Positifs avec gamétocytes	1

Pourcentage d'infestation : 4 o/o.

Il est curieux de remarquer le léger pourcentage d'infestation du canton de Samoukiri. Cela tient-il à l'orographie de ce canton, qui entraîne une diminution des moustiques.

Par ailleurs, il a été aussi recherché des plasmodies sur 3 Callitriches, 1 Patas, 1 Colobe. Sur les Callitriches et le Patas le résultat a été positif, sur le Colobe, il a été négatif.

II. — Description du *Plasmodium*

Tous les frottis de sang examinés ont été colorés au May-Grünwald-Giemsa (voir planche en couleurs).

a) *Schizontes.* — Ceux-ci revêtent des aspects différents suivant leur stade de développement.

Les plus petits parasites mesurent 2 mm. et sont annulaires.

Le caryosome, coloré en rouge rubis, se présente sous diverses formes : en boudin allongé, en position marginale, s'étendant sur un tiers du parasite ou sur la moitié; en haltère, sur la moitié du parasite ; en virgule, sur la périphérie de l'anneau ; en masse chromatique compacte, étendue sur le quart de l'anneau ; en masse chromatique allongée en rectangle dont un côté touche l'anneau de protoplasme, l'autre étant situé à l'intérieur de l'anneau.

Au caryosome, fait suite un anneau de fin liséré de couleur lilas, délimitant la vésicule nutritive.

Assez souvent, la chromatine nucléaire est transformée en deux blocs assez rapprochés.

Il a été vu un anneau présentant une masse chromatique boudinée à la périphérie du parasite s'étendant sur le quart de l'anneau et à l'opposé du point chromatique (chromatine accessoire comme chez *P. inui*). Sur un des côtés du liséré protoplasmique existait une boursouflure du protoplasme.

Rarement, une infestation double d'une même hématie a été constatée. Très rapidement, le *Plasmodium* devient amiboïde, et les formes *tenues* de Stephens ne sont pas rares, mais, à l'inverse de ces dernières, elles ne renferment pas de pigment.

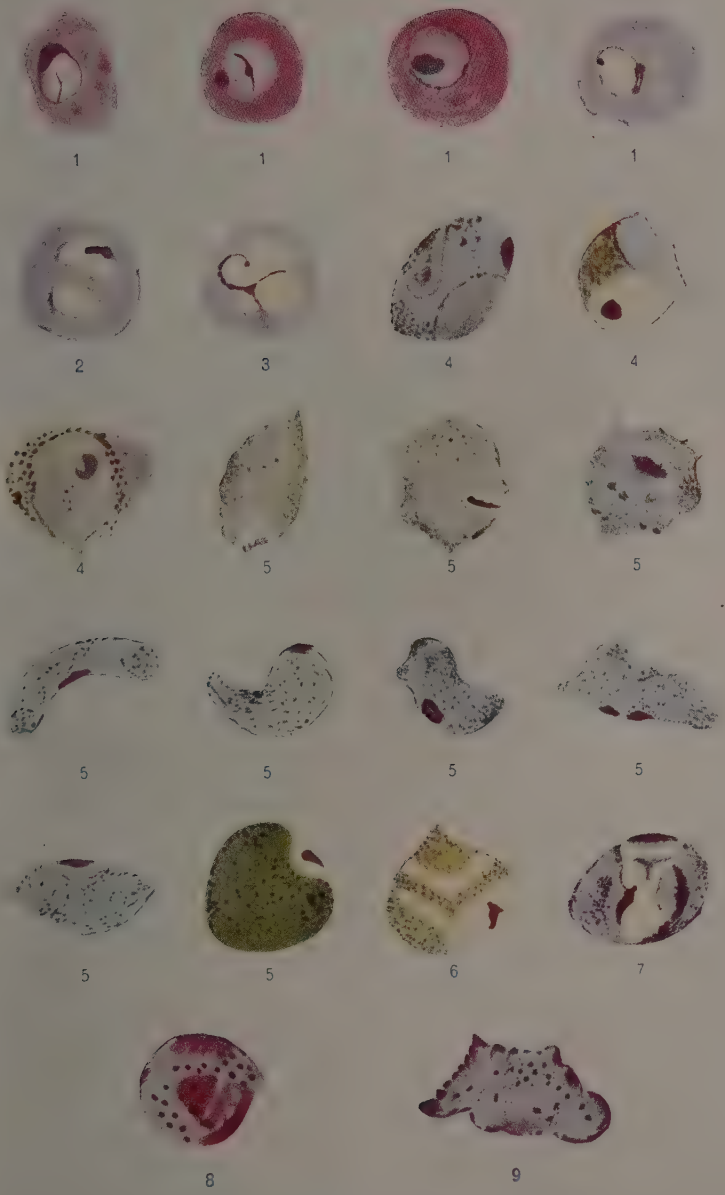


Fig. 1. — 1, 2, 3 : schizontes ; 4 : microgamétocytes ; 5, 6 : macrogamétocytes ; 7, 8, 9 : gamétocytes, formes de dégénérescence. *(Gr. 1.400 diam.)* (aquarelles de Madame PLUMET).

Dans les schizontes un peu plus vieux, le protoplasma se colore un peu plus intensément que dans les anneaux. Il apparaît bleu clair ou bleu vert.

Les schizontes se présentent alors sous des aspects extrêmement polymorphes, tels que ceux rencontrés dans le stade amiboïde de *Plasmodium vivax*.

Le caryosome montre aussi des formes assez bigarrées : filament plus ou moins spiralé, nodosités, bandelettes avec nodosités, haltère irrégulière.

Ce n'est que dans les formes les plus avancées que la chromatine nucléaire a tendance à s'agglomérer. Le pigment apparaît alors sous forme de poussière noirâtre.

Dans ces dernières formes, il existe souvent des échancrures profondes, vestiges de l'amiboïsme des stades précédents.

Il n'a jamais été observé de phénomènes de division nucléaire aboutissant à la schizogonie complète.

La schizogonie doit se produire dans les organes profonds comme chez *Plasmodium falciparum* ; il n'a pas été possible de la démontrer, car aucune forme parasitaire spéciale n'a pu être mise en évidence par ponction du foie, de la rate, et de la moelle osseuse.

Les globules rouges infestés ne sont jamais hypertrophiés.

Il n'a pas été possible de déceler au cours de nos nombreux examens de granulations rappelant les granulations de Schuffner, ou les mouchetures de Maurer.

Gamétocytes. — Les gamétocytes sont le plus souvent libres dans le plasma.

Macrogamétocytes. — Les éléments sexués femelles sont toujours beaucoup plus nombreux que les mâles. Ce sont en général des corpuscules arrondis de la taille d'un globule rouge, avec un protoplasma à teinte bleu vert ou bleue.

Le caryosome est petit nettement délimité, situé à la périphérie ou vers le centre, il est entouré d'une vacuole plus ou moins visible qui nimbe le pourtour du noyau (vésicule nutritive). Il peut exister assez rarement deux masses chromatiques et même quelquefois trois (formes de parthénogénèse).

Le pigment se présente sous forme de poussière noirâtre.

Assez fréquemment, les macrogamètes affectent une forme ovalaire, en fer de lance, en banane.

Certains gamètes arrondis peuvent devenir plus gros qu'un globule. Plus tard, les macrogamétocytes se déforment, soit en se creusant de profondes échancrures, soit en émettant des pseudopodes qui donnent aux gamétocytes une forme en étoile. De grandes vacuoles apparaissent et le protoplasma se colore moins bien, de même que la chromatine. Dans les formes ultimes, on ne voit plus

que le grain de chromatine et le protoplasma a complètement disparu.

Ce sont des formes de dégénérescence.

Microgamétocytes. — Ils sont arrondis, de la taille d'un globule rouge avec un protoplasma vert-jaunâtre ou lilas. La chromatine nucléaire n'est pas nettement délimitée, elle est diffuse.

Les grains de pigment sont moins nombreux et plus gros.

Comme le macrogamétocyte, le microgamétocyte se déforme en vieillissant avec un protoplasma devenant de plus en plus difficilement colorable, jusqu'à disparaître complètement. Il ne reste plus alors, d'une part que les grains de pigment et d'autre part qu'un anneau de chromatine qui tend à s'agglomérer à la périphérie du parasite. A l'état frais, il est curieux de faire remarquer que nous avons surpris plusieurs fois l'exflagellation. Les microgamètes ont été vus facilement au cours ne nos examens.

Si on se rapporte au tableau donné par Sinton et Mulligan (voir p. 228), le *Plasmodium* que nous avons observé diffère du *Plasmodium* découvert par Koch par l'apparition tardive du pigment et par l'amiboïsme marqué des schizontes.

Il se différencie aussi du *P. kochi*, var. *bouilliezi*, pour les mêmes raisons et par la présence d'anneaux.

Ce n'est pas non plus un *P. kochi*, var. *macfei*, vu l'apparition tardive du pigment et l'aspect de la chromatine des anneaux.

Par contre, le *Plasmodium* présente les caractères du *P. kochi*, var. *joyeuxi* : chromatine nucléaire entourant plus ou moins la vacuole, amiboïsme marqué des vieilles formes avec apparition tardive du pigment.

En fait, c'est Léger qui a décrit ce *Plasmodium*, trouvé dans le sang de 2 Cercopithèques Callitriches de Guinée française et il l'a appelé *Plasmodium joyeuxi* en l'honneur de Joyeux, qui, le premier a signalé le parasite en Guinée, sans lui donner de nom.

1) *Action pathogène.* — Il semble bien que la présence dans le sang de *Plasmodium kochi*, var. *joyeuxi*, représente seulement un état d'infection latente, traduisant un état de prémunition, car tous les cynocéphales parasités étaient en bonne santé.

La température des cynocéphales infectés a été prise matin et soir. Nous n'avons jamais vu de corrélation entre le degré thermométrique et le nombre de plasmodies dans le sang périphérique.

Comme le rôle de la rate dans le maintien de l'état de prémunition semble ressortir des expériences montrant que l'ablation de la rate chez les animaux prémunis fait disparaître l'immunité tolérance et fait réapparaître une maladie grave parasitaire, nous avons splénectomisé trois cynocéphales, qui présentaient avant l'opération une infestation discrète à *Plasmodium kochi*, var. *joyeuxi*.

Trophozoïtes			Gamétocytes		
Parasite	Chromatine, kariosome	Formes jeunes	Vieilles formes	Taille	Pigment
Plasmodium kochi Lav. (1899).	Très petit.	Forme en anneau. Vacuole présente. Chromatine comme un point.	Quelque activité amiboïde. Vacuole présente. Le pigment est très précoce, fin, abondant jaune ou brun jaune. Chromatine petite variant de forme.	Taille d'un globule rouge.	Très fin, jaune brun, abondant.
Plasmodium kochi var. *bouilliezi*, Léger (1922).	Très petit.	Ovale allongé. Pas d'anneaux ni de vacuole. Chromatine comme un point.	Pas de tendance à l'amiboïme. Vacuole présente. Le pigment apparaît de bonne heure. Il est, chez quelques formes, grand, grossier en granules noirs. Chromatine petite, elle peut être en forme d'haltère.	Plus grand qu'un globule rouge.	Chez le mâle, il est jaune. Chez la femelle, vert olive très grossier et abondant dans les deux.
Plasmodium kochi var. *joyeuxi* Léger (1928).	Grand.	Anneau avec une chromatine allongée autour de la vacuole.	Activité amiboïde très marquée produisant des formes « tenue ». Grande vacuole, le pigment apparaît tard et est abondant fin, brun noir ou en poussière noire. Chromatine abondante et de formes diverses.	Plus grand qu'un globule rouge normal.	Chez le mâle jaune Chez la femelle vert olive, très grossier dans les deux.
Plasmodium kochi var. *macfei* (1928).	De grandeur moyenne.	Très grands anneaux. Chromatine ronde ou irrégulière à l'intérieur du bord d'une très grande vacuole.	Peuvent montrer des formes « tenue ». Grande vacuole, le pigment apparaît de bonne heure, il est abondant, fin et brun clair. Chromatine habituellement en une seule masse d'une forme irrégulière.	Plus grand qu'un globule rouge normal.	Vert, abondant, fin.

Il y a eu une sortie très nette de plasmodies chez un cynocéphale seulement. La courbe de température de celui-ci et l'apparition des diverses formes du parasite sont données dans le graphique joint p. 229.

Chez les deux autres, la splénectonie n'a pas rompu l'état de prémunition, ce qui confirme l'action peu pathogène de ce parasite. D'autant plus que le cynocéphale splénectomisé dont le graphique est joint était encore en excellente santé, 4 mois après l'opération, et ne montre actuellement que quelques gamétocytes.

Il ne nous a pas été possible de fixer une durée du cycle schizogonique. Les schizontes sont intermittents dans la circulation périphérique sans qu'il y ait un cycle défini ou une corrélation avec la présence de gamètes ; on peut seulement affirmer que les éléments asexués sont présents moins souvent et restent moins longtemps visibles que les éléments sexués.

Institut Pasteur de Kindia (Guinée-A. O. F.).

Bibliographie

(1) Sinton (J.) et Mulligan (A.). — *Records of the malaria Survey of India*, déc. 1932, 3, 2.

(2) Schwetz (J.). — Sur les parasites malariens (*Plasmodium* des Singes inférieurs africains) *Com. Soc. Belge Biologie*, 25 février 1953.

LA RÉGRESSION DU PALUDISME A LA MARTINIQUE

Par Etienne MONTESTRUC (*)

Pour la deuxième année consécutive, l'hématozoaire de Laveran a été complètement absent de nos examens hématologiques.

Ainsi, le paludisme qui, il y a cinquante ans, constituait l'endémie la plus meurtrière de la Martinique (Clarac, en 1902, note que 30 o/o des décès à l'Hôpital de Fort-de-France, et 76 o/o de la morbidité chez les troupes de la garnison, lui sont imputables), est devenu quasiment inexistant.

Depuis déjà quelques années, nous signalons dans nos différents rapports que les hématozoaires étaient de plus en plus rarement rencontrés dans nos examens et cette régression dans la positivité plasmodique était confirmée par le nombre de plus en plus restreint de malades cliniquement atteints par la malaria.

(*) Séance du 20 avril 1955.

La courbe ci-jointe, sur laquelle nous reviendrons plus loin, indique les résultats annuels des examens au laboratoire d'analyses de l'Institut Pasteur en ce qui concerne les recherches d'hématozoaires demandées par les divers médecins et services de la Martinique.

On peut se demander quelles sont les causes de cette quasi-disparition du paludisme à la Martinique. S'agit-il d'une « disparition spontanée » ou, au contraire, cette disparition est-elle la conséquence de telle ou telle mesure prophylactique?

Pour cela, il faut d'abord examiner les mesures prophylactiques depuis une vingtaine d'années, c'est-à-dire depuis le moment où l'endémie palustre a commencé à sérieusement baisser parmi la population autochtone et, plus particulièrement, parmi la population des communes du Lamentin et de Rivière-Salée constituant le noyau endémo-épidémique malarien de la Martinique.

1° Au Lamentin et à Rivière-Salée, communes de la zone endémo-épidémique, l'index plasmodique rencontré en 1934-1935 était respectivement de 20 et 16,4 (1). Dès 1935, une campagne de prophylaxie médicale, étendue ensuite au François et au Robert, communes les plus touchées de la zone épidémique, fut entreprise à l'aide de sels de quinine et de médicaments synthétiques (quinacrine, rodhonine, plasmochine, prémaline). Cette action prophylactique fut appliquée, non seulement aux écoliers par les instituteurs, mais aussi à la population tout entière de la zone endémo-épidémique avec l'aide d'agents sanitaires distributeurs de ces mêmes produits.

Cette campagne dura six ans et, en 1941, lorsqu'elle se termina, on pouvait enregistrer les résultats suivants :

En 1934, sur 125 hospitalisés à l'hôpital du Lamentin, pendant la période épidémique (septembre-janvier), on trouvait 70 porteurs d'hématozoaires, soit 56 o/o.

En 1941, sur 191 entrants au même hôpital pendant la même période, on ne rencontre plus que 13 porteurs d'hématozoaires, soit 6,8 o/o.

L'année suivante, en 1942, alors que les jeunes marins métropolitains, stationnés au Diamant et aux Anses d'Arlets, communes de la zone endémique, paient un lourd tribut à la malaria, une nouvelle recherche de l'index plasmodique montre que, sur 600 écoliers des écoles du Lamentin et de Rivière Salée, on ne trouve plus que 14 parasités (13 *P. falciparum*, 1 *P. vivax*, dont 9 porteurs de gamétocytes), soit 2,3 o/o (2).

Durant les années de guerre, la prophylaxie antipalustre fut abandonnée par suite de l'impossibilité de ravitaillement en produits antimalariens. Au mois de mars 1947, la campagne antipa-

lustre fut reprise avec la quinacrine en utilisant le protocole suivant : un comprimé de 0 g. 10 de quinacrine toutes les semaines à tous les enfants sans exception et traitement curatif de cinq jours consécutifs à deux comprimés de 0 g. 10 par jour pour les enfants porteurs d'hématozoaires.

Régulièrement deux fois par semaine, des prélèvements étaient faits chez ces enfants.

Pendant la période des grandes vacances (de juin à septembre) les opérations prophylactiques et hématologiques furent interrompues, puis elles reprirent au mois d'octobre 1947 pour se poursuivre jusqu'à la fin de l'année.

Les résultats suivants furent enregistrés (3) :

Mois (1947)	Examinés	*Plasmodium falciparum*			Total	Index o/o	
		Schizontes	Schizontes et Gamètes	Gamètes		Plasmodique	Gamétocide
Mars	109	5	1	4	10	9,1	4,4
Avril	225	4	1	2	7	3,1	1,3
Mai	225	1	1	0	2	0,8	0,3
Octobre	200	3	0	2	5	2,5	1
Novembre	200	0	0	0	0	0	0
Décembre	175	0	0	1	1	0,5	0,5

Il faut noter : 1° que les 109 premiers examens pratiqués au mois de mars l'ont été avant la campagne prophylactique et que les 200 examens pratiqués au mois d'octobre l'ont été avant la reprise de la quinio-prophylaxie qui avait dû cesser au mois de juin et qui n'avait pu être poursuivie pendant la période des grandes vacances ;

2° que les mois de mars, avril et mai sont les mois de période endémique ;

3° que la seule variété d'hématozoaire rencontrée a été le *P. falciparum*, à l'exclusion des autres variétés *vivax* et *malariæ*, ce qui confirme les résultats des examens de laboratoire pratiqués les années précédentes (voir tableau).

On voit donc que l'index plasmodique qui était de 9,1 o/o avant la campagne prophylactique est tombé à 3,1 o/o dès le premier mois de cette campagne et 0,8 o/o le second mois. Après 4 mois d'interruption de cette prophylaxie médicale, cet index est remonté à 2,5 o/o pour retomber à 0 et 0,5 dès les deux premiers mois de la reprise.

Il n'est donc pas douteux que la quininisation a été une cause de régression nous paraissant indiscutable.

2° Pendant ces mêmes années, la lutte contre l'anophèle a été réduite à sa plus simple expression. Cependant, la construction de l'aérodrome de Fort-de-France-Lamentin, commencée en juin 1947 et terminée en septembre 1951, conquis sur les marécages, a diminué dans la plaine du Lamentin le nombre des gîtes à anophèles de façon sensible.

Mais, à Rivière-Salée, où aucun assainissement aussi important n'a été entrepris, la régression s'est effectuée de façon aussi sensible. Pendant les mois d'octobre et novembre 1950, des prélèvements de sang furent pratiqués par le Docteur Philippe van Recum à tous les entrants de l'Hôpital des Trois-Ilets. Ces prélèvements, au nombre de 86, intéressaient des malades en provenance du Diamant (9), des Trois-Ilets (28), des Anses d'Arlets (17), de Sainte-Luce (4), communes de la zone épidémique délimitée par les enquêtes antérieures, et de Rivière-Salée (28), commune de la zone endémo-épidémique. Il ne fut rencontré aucun hématozoaire sur ces 86 examens.

Cette constatation empêche donc de donner une valeur probante à la construction de l'aérodrome qui, sur plusieurs dizaines d'hectares autant par l'assèchement des marais sur son propre emplacement, que par les travaux d'irrigation ayant permis la récupération pour la culture de la canne de terrains autrefois marécageux, a diminuée de façon certaine le nombre des anophèles dans la région la plus impaludée de la Martinique.

3° Les campagnes de démoustiquation par le D. D. T. n'ont commencé à la Martinique qu'en 1951-1952, bien longtemps après que la baisse du paludisme ait été constatée. Elles ne peuvent donc par conséquent pas être invoquées comme cause première de cette régression.

Certes, il se peut qu'elles aient maintenu la pauvreté de l'endémie et c'est là la raison pour laquelle elles nous paraissent devoir être continuées au même rythme que ces toutes dernières années.

En outre, si le paludisme, constitue maintenant une endémie bien mineure à la Martinique, le rôle du moustique transmetteur d'autres affections étant ou pouvant devenir redoutables reste de premier plan (fièvre jaune, dengue, filariose, leishmaniose cutanée, etc.).

Plusieurs auteurs se sont penchés sur la question de la régression du paludisme dans telle ou telle région.

En Europe, la régression spontanée du paludisme a fait émettre à E. Brumpt plusieurs hypothèses pour l'expliquer (4) :

1° *Facteur anophélien.*

a) Résistance des anophèles aux hématozoaires.
b) Inaptitude des anophèles à la transmission des hématozoaires.
c) Réduction du nombre des anophèles dans une région contaminée.
d) Changement des mœurs de l'*Anopheles maculipennis*.
e) Influence du melilot et de la coumarine sur les anophèles.
f) Rôle du bétail dans la nutrition des anophèles et théories concernant l'influence des biotypes de *maculipennis*.

2° *Facteur plasmodial.*

a) Inaptitude des plasmodium à former des gamètes.
b) Substitution de races non pathogènes aux races pathogènes.

3° *Facteur humain.*

a) Assainissements agricoles.
b) Prophylaxie médicale (quininisation).
c) Progrès économique et bien-être.

C'est à ces deux dernières hypothèses que E. Brumpt se rallie pour expliquer la régression du paludisme en Europe, les autres facteurs n'ayant pas varié.

J. Sautet (5), à la suite d'observations faites en Corse et après une étude de l'épidémie palustre en Camargue, a émis l'hypothèse que la régression du paludisme pouvait être due à une moins grande aptitude du parasite à former des gamètes. J. Sautet, en Camargue, n'a pas trouvé un seul gamétocyte sur 18 sujets infestés par *P. vivax* au cours d'une épidémie qui ne tarda pas à disparaître, laissant place au paludisme larvé et bénin de cette fraction du delta rhodanien.

Toujours d'après Sautet, cette hypothèse trouve une confirmation dans le fait que les auteurs soviétiques P. G. Sergiev et N. A. Tiburskaya ont publié le comportement à former des gamètes de deux souches de *Plasmodium vivax*, l'une provenant d'une région sud de l'U. R. S. S., gravement atteinte par le paludisme, l'autre isolée près de Moscou, donc dans la région nord de l'U. R. S. S. La première, inoculée à 17 paralytiques généraux, a montré 14,5 gamétocytes pour 500 leucocytes ; la seconde, chez 15 malades était de 8,9 pour 500 leucocytes (6).

Floch, en ce qui concerne la Guyane n'attache pas au rapport gamétocytes/hématozoaires, toute la valeur essentielle que Sautet lui attribue (7). Pendant longtemps ce rapport est resté sans changement en Guyane ou, pourtant, on a assisté à une importante régression des cas annuels de paludisme et, si ce rapport a baissé à partir de 1951, pour arriver jusqu'au 0 en 1953, c'est, d'après Floch parce qu'il « n'a été observé au cours de cette année que des cas de réinfection rapidement traités ou les gamétocytes n'ont guère eu le temps de se développer ou plus exactement d'être décelés ».

Nous sommes, par ailleurs, tout à fait d'accord avec notre collègue de Cayenne, sur le point de la variabilité du rapport G/H, suivant le stade de l'endémo-épidémie palustre. C'est ainsi qu'en 1934, sur 71 porteurs d'hématozoaires hospitalisés en octobre, novembre, décembre, c'est-à-dire en pleine période épidémique, dans le service du Docteur Cognet à l'hôpital du Lamentin, nous n'avons trouvé que 5 fois des gamétocytes, donc 4 o/o. Par contre, au cours de notre dernière enquête hématologique, en 1942, nous avons les rapports G/H suivants :

1° Côte Ouest et plaine du Lamentin : 9/14.
2° Côte Est et plaine du Lamentin : 7/12.
3° Côte Sud et plaine du Lamentin : 7/10.

On voit donc que le nombre des gamétocytes chez ces parasités appartenant à l'ensemble de la zone malarienne est extrêmement élevé. Or, cela n'a pas empêché une régression régulière de l'endémo-épidémie en 1942, coupée seulement, en décembre 1946-janvier 1947 par une bouffée épidémique dans la baie du Galion (commune de Trinité).

Ce n'est donc pas l'inaptitude du parasite à former des gamètes qui paraît avoir été la cause de la régression du paludisme à la Martinique.

Quant à la dédétisation, elle n'a commencé qu'en 1951, trois ans par conséquent après le début de la régression brutale du paludisme à la Martinique. On ne peut raisonnablement pas la rendre responsable de cette régression.

Il est tout de même un fait qu'il faut noter sans qu'il nous soit possible d'en tirer des conclusions précises et que nous nous contentons seulement d'enregistrer, c'est la régression première du *P. vivax*. A partir de 1935, on voit en effet, *P. vivax* qui était auparavant l'élément plasmodial prépondérant (l'enquête pratiquée par (8) Lamoureux et P[illegible]ry en 1919 avait montré 12 *P. falciparum* et 18 *P. vivax*), devenir de plus en plus rare jusqu'à disparaître pratiquement à partir de 1945, ainsi que le montrent les chiffres

suivants représentant le nombre et la variété des hématozoaires rencontrés à l'Institut Pasteur au laboratoire de bactériologie :

Années	*P. falciparum*	*P. vivax*	*P. malariæ*	Total
1934	28	35	3	66
1935	78	25	3	106
1936	16	5	—	21
1937	23	14	1	38
1938	15	6	—	21
1939	21	4	1	26
1940	16	8	2	26
1941	53	13	—	66
1942	120	13	1	134
1943	80	14	3	97
1944	39	11	1	51
1945	25	2	—	27
1946	57	2	2	61
1947	51	1	—	52
1948	7	—	—	7
1949	2	1	—	3
1950	1	1	—	2
1951	6	2	—	8
1952	1	1	—	2
1953	—	—	—	—
1954	—	—	—	—

Cette disparition du *P. vivax* est souvent constatée spontanément dans les zones hyperendémiques chez les enfants au-dessus de 5 ans qui restent infectés par le seul *P. falciparum*, et il est difficile de l'expliquer dans le cas présent par le traitement appliqué, peu efficace contre les formes exo-érythrocytaires de *P. vivax* et incapable par conséquent de prévenir les rechutes et le parasitisme sanguin.

Quoi qu'il en soit, si on excepte les deux bouffées épidémiques qui se sont produites *en dehors de la zone d'endémo-épidémie* la première en 1941-1944 chez de jeunes marins métropolitains, proies faciles pour l'anophèle, sur les côtes sud de l'île (Diamant et Anses d'Arlets), la seconde dans la baie du Galion (Trinité) en 1946-1947, la régression de l'endémo-épidémicité paludéenne à la Martinique, dans la zone : plaine du Lamentin, plaine de Rivière-Salée, *zone endémo-épidémique*, a commencé en 1935, dès la première année de la mise en train de la prophylaxie médicale par les sels de quinine et les médicaments synthétiques et s'est régulièrement poursuivie. La prophylaxie médicale, reprise en 1947, pendant six mois, a confirmé l'action efficace de cette prophylaxie sur l'endémo-épidémie palustre.

L'enquête hématologique pratiquée en 1942, les coups de sonde lancés dans cette région les années suivantes, ont montré indiscu-

tablement cette régression, qui s'est poursuivie jusqu'à rendre complètement absent *depuis plus de deux ans* l'hématozoaire de Laveran de nos statistiques du laboratoire d'analyses médicales.

Cette action prophylactique médicale a donc porté, pensons-nous, le premier coup mortel à la malaria en Martinique.

Il est possible, sinon probable, que : 1° la forte diminution des anophèles dans la plaine du Lamentin résultant de la construction

Nombre de porteurs d'hématozoaires enregistrés à l'Institut Pasteur de 1934 à 1954.

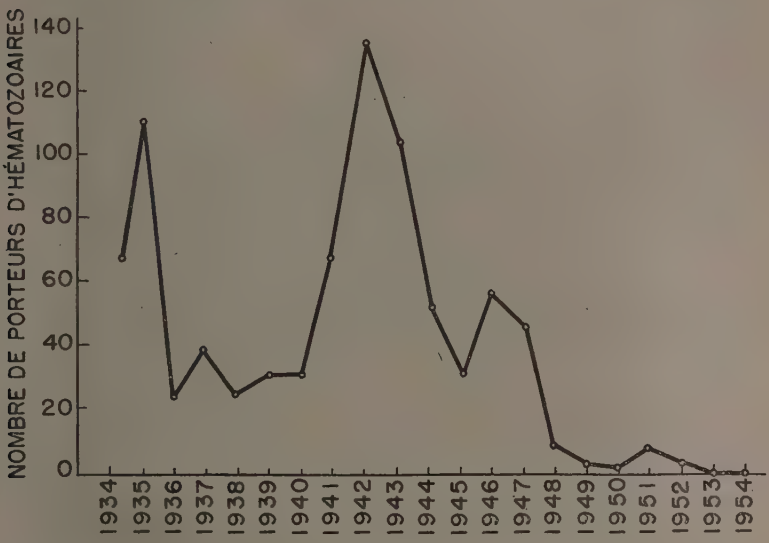


Fig. 1.

1931-1941. Prophylaxie médicale (quinine et médicaments synthétiques); 1942. Bouffée épidémique chez les jeunes marins métropolitains stationnés en zone épidémique ; 1947. Prophylaxie médicale ; Déc. 1946-Janv. 1947. Bouffée épidémique dans la baie du Galion ; Juin 1947-Sept. 1951. Construction de l'aérodrome en zone épidémique ; 1951-1952. Dédétisation.

de l'aérodrome ayant entraîné par ailleurs la récupération pour la culture de dizaines d'hectares et supprimé ainsi une grande superficie marécageuse ; 2° la dédétisation, pratiquée depuis 1951 et poursuivie depuis, ont été pour quelque chose dans le maintien de la quasi-disparition du paludisme à la Martinique.

Résumé. — Depuis 1935, date à laquelle a été instituée en Martinique une campagne de prophylaxie médicale poursuivie jusqu'en 1946 et reprise en 1947, il s'est manifesté une importante régres-

sion du paludisme dans la zone endémo-épidémique, au point que, depuis deux ans consécutifs, l'hématozoaire a été complètement absent des examens de laboratoires de l'Institut Pasteur.

La diminution des anophèles, conséquence des travaux pour la construction d'un aérodrome et des campagnes de dédétisation, ne peut raisonnablement être invoquée, la régression de la malaria lui ayant été antérieure. Cette diminution des agents vecteurs aura tout de même son importance pour stabiliser cette régression.

Institut Pasteur de la Martinique.

Bibliographie

1. Montestruc (E.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1936, 29, 2, 193.
2. Montestruc (E.). — *Public. Inst. Past. Mart.*, 1943, 5.
3. Montestruc (E.). — *Arch. Inst. Past. Martinique*, 1948, 1, 2, 34.
4. Brumpt (E.). — *Ann. de Parasit. hum. et comparée*, 1944-1945, 20, 1-2, 66.
5. Sautet (J.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1948, 41, 1-2, 31.
6. Sergiev (P. G.) et Tiburskaya (N. A.). — *Med. Parasitic. Dis.*, Moscou, 1944, 13, 36 (*in Trop. Dis. Bull.*, 1945, 32, 622).
7. Floch (H.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1954, 47, 4, 549.
8. Lamoureux et Porry. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1919, 12, 6, 301.

CAMPAGNES DE DÉSINSECTISATION CONTRE LE PALUDISME A BRAZZAVILLE

Par F. MERLE et L. MAILLOT (*)

S'il ressort très certainement de la lecture de ce travail que certaines des pages qui vont suivre ont été écrites dans un sens didactique, c'est que, en dehors des résultats que nous avons obtenus dans la lutte contre le paludisme et que nous exposons avec les points de détails qui peuvent nous être personnels, nous avons pensé que le médecin non spécialisé, appelé pour la première fois à organiser une campagne antipalustre, trouverait peut-être dans notre expérience de chaque jour quelques renseignements qui lui éviteraient de tâtonner. Des directives précises manquent en effet très souvent dans les manuels pour cette raison très simple que leurs auteurs ont eu rarement l'occasion de se trouver sur le terrain d'application des méthodes préconisées, toujours excellentes en elles-mêmes, mais parfois irréalisables.

Lors de la Conférence du Paludisme en Afrique Equatoriale en 1950, le Professeur Cambourna classait comme région hyperendémique, la partie sud de l'A. E. F. et du Congo.

(*) Séance du 20 avril 1955.

C'est dire que Brazzaville était comprise dans cette zone et que l'action antipalustre menée ces dernières années s'adresse à un pays qui nous permettra probablement mieux que d'autres de tirer des conclusions des différentes méthodes de lutte contre le paludisme, puisque aussi bien, cette zone est devenue hypoendémique.

Disons tout de suite que la Conférence des Experts du Paludisme réunie à Kampala soulignait « qu'aucun programme d'éradication des vecteurs du paludisme ne portera de fruits si ce n'est au prix d'efforts prolongés, méthodiques et persistants ». C'est bien ce qu'on est obligé de constater chaque jour, comme on voit qu'il est « difficile d'établir en Afrique une méthode type ».

En partant de ces conclusions que nous considérons comme toujours vraies, voyons comment il a été possible dans la lutte contre le paludisme d'obtenir des succès dans la région brazzavilloise, en appliquant les méthodes les plus diverses d'assainissement général, de lutte anti-larvaire, de destruction des adultes et enfin de chimioprophylaxie.

Géographie :

L'agglomération brazzavilloise est située sur la rive droite du Congo en bordure de cette immense nappe d'eau que constitue le Stanley Pool et face à Léopoldville dont la sépare la masse énorme d'un fleuve au courant rapide.

La ville est très étendue et s'étire tout au long du Congo sur environ 10 km. Les agglomérations africaines constituent en quelque sorte les faubourgs de cette ville. D'un côté Bacongo, au Sud-Ouest — de l'autre Poto-Poto — Ouenzé au Nord.

Si Bacongo est situé en grande partie sur un plateau, Poto-Poto et Ouenzé s'étendent au contraire dans une région de bas-fonds, assez mal drainée.

De l'extrémité de Ouenzé à l'extrémité de Bacongo un certain nombre de ruisseaux traversent les différents quartiers africains et européens.

C'est, en gros, une vaste zone limitée par la Tsiémée — la M'Filou — le Djoué et le Congo sur laquelle ont porté les efforts du Service de Santé.

Climat :

Le climat de la région est caractérisé par deux saisons principales. Une saison chaude et humide, de octobre à fin mai (entrecoupée d'une très « petite saison sèche » vers février). La véritable saison sèche de juin mais surtout juillet à octobre est relativement fraîche jusqu'à fin septembre.

Logement :

Dans nos appréciations sur les résultats obtenus dans la lutte contre les moustiques, il serait injuste de laisser dans l'ombre les efforts énormes d'urbanisme faits à Brazzaville en dix ans, tant en milieu européen que dans les agglomérations africaines. On assiste chez l'autochtone, à une floraison de petites constructions en « dur » qui remplacent — grâce le plus souvent aux crédits consentis par le Gouvernement Général de l'A. E. F. — les anciennes cases en terre et chaume. Par ailleurs, l'action de l'Administration, le travail de la Voirie et la surveillance du Service d'Hygiène font que les quartiers africains sont tenus de façon généralement satisfaisante.

Population :

La population européenne est de 5.000 habitants environ. La population africaine a plus que doublé en dix ans pour atteindre environ 100.000 habitants à l'heure actuelle. Ceux-ci ne constituent pas un ensemble absolument fixe. 20.000 au moins sont des gens de passage. Quant aux autres, beaucoup d'entre eux quittent Brazzaville de temps à autre pour y revenir, vont en brousse, remontent le fleuve, etc... D'où évidemment, du point de vue paludisme, des causes exogènes nombreuses et renouvelées de contamination qui troublent sensiblement les statistiques et rendent le travail d'éradication du paludisme plus difficile.

Statistiques démographiques :

A titre d'indication générale nous donnons ci-dessous le tableau des naissances et des décès pendant les onze dernières années (renseignements fournis par le Service de la Statistique Générale de l'A. E. F.).

Brazzaville.

Années	Naissances	Décès
1944	995	556
1945	1.178	594
1946	1.310	679
1947	1.372	658
1948	2.040	833
1949	2.133	848
1950	2.608	995
1951	2.751	986
1952	3.113	871
1953	4.072	783
1954	4.123	857

Nous n'en retiendrons — compte tenu de l'augmentation de la population par apports venant de brousse — que ceci :

En 1944, pour deux naissances : un décès.

Pour une progression constante, on atteint en gros, pour 1953 et 1954, la proportion de cinq naissances pour un décès.

Si dans les sept dernières années, l'excédent des naissances par rapport aux décès est de 16.000, cet excédent est de 6.500 rien que pour les deux dernières années. La lutte contre le paludisme n'est pas étrangère à ce résultat.

Les anophèles à Brazzaville : Espèces présentes et espèces vectrices.

a) Espèces présentes. — Cinq espèces anophéliennes ont été déterminées dans Brazzaville et ses deux faubourgs indigènes de Poto-Poto et de Bacongo, ce sont :

1° *Anopheles* (*myzomyia*) *gambiæ* Giles, déterminé à l'état larvaire et imaginal, très fréquent et très répandu sauf en saison sèche (de la 2e quinzaine de mai à la fin septembre) où l'on constate soit sa raréfaction, soit sa disparition.

2° *Anopheles* (*myzomyia*) *moucheti* Evans déterminé à l'état adulte dans le centre de Brazzaville et à l'état larvaire sur le fleuve Congo dans les bancs de roseaux, ou les radeaux d'herbes flottantes à grande distance de la rive, n'est présent qu'à une certaine époque de l'année correspondant aux hautes eaux et à la décrue du fleuve de décembre à mars.

3° *Anopheles* (*anopheles*) *constani* Laveran déterminé à l'état larvaire et imaginal (des exemplaires adultes ont été identifiés dans le groupe *constani* comme *Anopheles paludis* Theobald), est peu fréquent. Les adultes sont capturés avec *Anopheles gambiæ*.

4° et 5° *Anopheles* (*myzomyia*) *marshalli* Theobald et *Anopheles* (*myzomyia*) *nili* Theobald sont très rares et n'ont été déterminés qu'à l'état larvaire.

b) Espèces vectrices. — Deux de ces espèces jouent un rôle comme agents vecteurs du paludisme : *Anopheles gambiæ* et *Anopheles moucheti*. Le rôle d'*Anopheles moucheti* est minime, cette espèce n'apparaissant que durant une courte période de l'année (décembre-mars) et seulement dans une partie de la ville.

Cette *Anopheles gambiæ* qui demeure le principal agent vecteur surtout dans le faubourg Est de Poto-Poto où ont porté exclusivement nos enquêtes pour établir le degré d'infection de cette espèce.

En même temps qu'*Anopheles gambiæ* ont été capturés un petit

nombre d'*Anopheles constani* ; leur dissection n'a jamais révélé la présence ni de sporozoïtes dans les glandes salivaires, ni d'oocystes dans l'estomac.

Lutte antipaludique

Trois périodes — correspondant à l'évolution même des idées et des moyens dont on disposait — se sont succédé et complétées dans la lutte antipaludique.

Jusqu'en 1947 : travaux d'assainissement, drainage, destruction des gîtes à larves.

De 1948 à 1951 inclus : continuation de l'application des précédents procédés. Lutte extérieure par appareils tractés (Pasteur, Tifa). Début de démoustication de cases sans organisation de véritables campagnes.

Depuis le début de 1952, lutte antilarvaire avec moyens plus importants — chimioprophylaxie dans les Ecoles — enfin et surtout campagnes systématiques de démoustication de cases poursuivies sans relâche.

Le travail effectué dans Brazzaville n'est pas une chose exceptionnelle en ce qui concerne la lutte antipaludique en A. E. F. Cette action, due en partie à la création d'un Service Antipalustre de la Fédération, a pu être menée en divers points du Moyen-Congo, du Tchad, de l'Oubangui et du Gabon avec des résultats certainement aussi satisfaisants que les nôtres.

Cependant, en dehors des lignes générales que fixe un travail d'ensemble, chaque médecin peut avoir des idées propres ou être obligé suivant les circonstances d'appliquer telle ou telle mesure qui lui semble la plus adéquate. De la confrontation de ses idées à la lumière des résultats obtenus, peut naître quelque lueur nouvelle non négligeable pour une application de campagnes futures. C'est pourquoi, il est bon que chaque responsable expose ses méthodes particulières, qu'il fasse part de ses réflexions et des déductions qui lui paraissent logiques, lorsque après plusieurs années, il se retourne sur ce qui a été fait, cherche à y voir les causes de succès aussi bien que les raisons de ses échecs dans un travail qui restera longtemps à parfaire.

Destruction des insectes par appareils tractés, avion et hélicoptère :

1° Ces appareils doivent compléter extérieurement chaque campagne de désinsectisation de cases en s'attaquant aux régions de fortes frondaisons tout particulièrement.

2° De plus, alors que nous les jugeons inutiles pendant la saison sèche par suite de l'absence pratique de moustiques, leur action est discutable (de façon un peu paradoxale) pendant les plus fortes pluies, pour la raison suivante : lorsque pendant une période de trois semaines, voire de un mois, des tornades se succèdent à la cadence de une tous les deux ou trois jours au maximum, il n'existe pas une collection d'eau dont le contenu ne soit expulsé Dieu sait où. La nature fait en grand ce que nous cherchons à obtenir par nos procédés d'irrigation intermittente. Toujours est-il que lors des tornades ininterrompues les éclosions ne paraissent pas très nombreuses.

Par contre, lorsque les pluies s'espacent, des gîtes se constituent immanquablement. C'est ce que nous constatons par exemple après les premières grosses pluies en octobre-novembre. Quoi qu'on fasse, des éclosions ont lieu. De plus, il suffit qu'un coup de vent rabatte sur l'agglomération les insectes éclos bien au-delà de la zone protégée pour qu'apparaissent jusqu'en pleine ville des quantités plus ou moins grandes de moustiques. C'est donc après une période de six à huit jours sans pluie que la lutte extérieure contre les adultes nous paraît le plus indiquée.

Nous avons utilisé les épandages par avion sur des régions inaccessibles aux autos. De 1952 à 1954, ce procédé a été appliqué à plusieurs reprises.

En mars 1954, grâce à la collaboration du Service de Santé de Léopoldville, notre action a pris une ampleur jamais atteinte. En effet, nous avions alors à notre disposition :

— 1 hélicoptère,
— 1 avion,
— 1 appareil tracté « Pasteur »,
— 2 appareils tractés « Tifa ».

Les appareils tractés sortaient chaque matin de 6 heures à 8 heures et chaque soir de 17 heures à 19 heures. L'ensemble des surfaces traitées par autos était « dédétisé » en une semaine. Trois passages eurent lieu sur ces surfaces à dix jours d'intervalle chacun.

Avion et hélicoptère sortaient deux fois par semaine entre 16 heures et 18 heures et réussissaient à traiter les espaces qui leur étaient assignés trois fois également à dix jours d'intervalle chaque fois.

Désinsectisation des cases :

L'idéal est évidemment de se conformer pour la cadence de ces campagnes à la rémanence du produit utilisé (6 mois pour le D. D. T. 3 mois pour le H. C. H.). Ceci est parfait mais des raisons financières en font décider parfois autrement.

Compte tenu des considérations d'ordres divers, nous avons adopté la cadence de deux campagnes annuelles en milieu africain et européen en 1953 et 1954, l'une au début, l'autre à la fin de l'année.

En effet, nous n'intervenons pas pendant la période comprise entre juin et octobre, période pendant laquelle se situe la saison sèche et pendant laquelle la présence d'anophèles est exceptionnelle.

Nous pensons que la démoustication de cases doit être constamment maintenue à la cadence bi-annuelle dans les quartiers européens et africains ce qui permettra, comme le conseille le rapport sur la 4e session des Experts de l'Organisation Mondiale de la Santé, « de continuer l'action tant qu'un foyer persiste », tout comme il paraîtra « judicieux de continuer les pulvérisations à effet rémanent comme mesure de désinfestation domestique ».

En effet, si l'on peut espérer obtenir l'éradication des moustiques dans une île ou une oasis, il est vain d'espérer obtenir un aussi parfait résultat dans une région où, si loin que l'on opère, on ne peut empêcher la propagation de l'anophèle qui, si l'on n'y prend garde, reviendra peu à peu dans les zones d'où on l'avait chassé.

Destruction des gîtes larvaires :

Depuis de nombreuses années, la région brazzavilloise a été divisée par le Service d'Hygiène en nombreux secteurs (12). Le principe est de pouvoir faire parcourir en une semaine son secteur par l'Agent d'hygiène responsable. Evidemment, il ne s'agit plus uniquement de découvrir des gîtes à anophèles mais également des gîtes à culex et à stégomyas. Nous continuons à considérer ce principe comme indispensable sans ignorer toutefois les inconvénients qui résultent du fait de livrer pratiquement à eux-mêmes certains Agents africains qui en profitent trop souvent pour se fatiguer le moins possible.

Les Agents d'hygiène rendent compte de leur travail de la journée en fin d'après-midi aux Assistants Sanitaires européens (3) dont ils dépendent et qui eux sont responsables de plusieurs secteurs. Les larves capturées sont identifiées à l'Institut Pasteur, les gîtes neutralisés et détruits.

Nous utilisons pour la destruction des petits gîtes larvaires (trous d'eau principalement) les appareils portatifs — genre Vermorel — et nous mazoutons ou « dédétisons » ces petites collections stagnantes pratiquement tous les dix jours.

Du Service d'Hygiène dépendent également des équipes assurant le drainage des caniveaux, le désherbage des zones ne pouvant

être atteintes par les motor-graders (pentes, ravins, etc.), le faucardage des rives des petits affluents qui se jettent dans le Congo et jusqu'à l'étalage des arbres.

Il faut pour assurer ce travail plusieurs équipes représentant en moyenne 100 manœuvres. Il va de soi que les travaux de voirie proprement dits ne dépendent pas de ces équipes dont le travail est en somme limité principalement aux petits moyens de lutte antilarvaire.

Nous signalons l'effort entrepris par l'Administration et qui consiste d'une part à reboiser certains endroits choisis, d'autre part à créer de véritables pelouses en remplaçant les hautes graminées de toutes espèces par une herbe rase, d'entretien facile, dite « paspalum ». Les jeunes arbres assécheront dans quelques années certaines zones. Le peu de hauteur du paspalum permet de repérer facilement les gîtes qui pourraient se constituer (trous d'eau et aussi récipients divers, ceci étant évidemment d'un plus grand intérêt en ce qui concerne les culex que les anophèles).

Il va de soi que les cultures hautes (maïs, manioc) sont interdites dans le périmètre urbain en raison des difficultés que créent ces végétaux en dissimulant les petites collections d'eau aux recherches des Agents d'hygiène.

A ce propos d'ailleurs, se présente le problème des jardins (maraîchers ou autres) sur les espaces non construits de la Ville ainsi que dans le voisinage immédiat des habitations africaines.

A priori, un terrain cultivé — donc nettoyé — est plus facile à surveiller du point de vue gîtes larvaires qu'un terrain en friche. Malheureusement, l'Africain entretient pendant une saison un jardin plus ou moins limité et, dès la période des cultures passée, la brousse reprend le dessus. Si bien que les puits, que le cultivateur creuse sans cesse — c'est le cas dans la banlieue brazzavilloise — disparaissent bientôt au milieu de hautes herbes et ne peuvent plus être repérés.

Il y a donc là toute une éducation à obtenir : le jardin doit être sans cesse entretenu. Ce n'est pas une mince affaire. Dans l'état actuel des choses, nous demandons à l'Administration de faire interdire les jardins maraîchers sauf sur des espaces reconnus et choisis d'avance, ce qui limite les zones à surveiller.

Cette question est plus importante qu'elle ne paraît *a priori*. Nous avons observé qu'un quartier (Mongali) situé sur les rives d'une petite rivière (M'Foa) était de beaucoup l'endroit le plus insalubre qui persistât dans la région dont nous avons la responsabilité. Les anophèles continuaient à s'y reproduire, les personnes encore atteintes d'accès palustres habitaient presque toujours ce quatier où l'on trouvait un index splénique plus élevé qu'ailleurs.

La cause en est dans le fait que la rivière déborde à la saison des grandes pluies dans une cuvette marécageuse où se constituent constamment des gîtes à larves. Ces espaces, lorsque les eaux se retirent, se couvrent de jardins, au milieu desquels se remarquent de nombreux puits. Il n'en reste pas moins que nous devons assainir ce quartier. Un plan d'évacuation des eaux est envisagé. Son application pratique est un vaste travail qui dépasse les possibilités du Service d'Hygiène. Pour l'instant nous envisageons de constituer par un petit barrage un véritable étang assez profond, aux abords faucardés, nets et ne présentant plus de rives marécageuses. Les eaux retenues pourront permettre une irrigation intermittente qui assurera une chasse rapide des petites collections qui auraient pu se constituer en aval.

Il vaut mieux, dans l'exemple que nous citons, faire disparaître quelques jardins qui pourront être refaits ailleurs que de laisser perister en plein village un foyer de paludisme.

Revenir sans cesse faire de l'épandage par avion ou hélicoptère ou par appareils terrestres sur une région que l'on peut assainir facilement nous paraît trop onéreux.

Si nous avons tant insisté sur cet exemple c'est pour montrer qu'à notre avis chaque problème de lutte antipalustre doit trouver une solution et que ce qui est vrai dans un cas ne l'est pas dans l'autre.

Tous ces travaux d'urbanisme liés à la mise en valeur d'un réseau de routes et de rues goudronnées — réseau qui s'étend de plus en plus d'année en année — ne sont pas étrangers aux résultats obtenus en ce qui concerne la lutte contre le paludisme. S'ils ne sont pas les moyens les plus importants pour l'éradication de la malaria, ils constituent cependant un appoint non négligeable à l'action du Service de Santé.

Pour donner un sens pratique à notre exposé nous décrivons maintenant la conduite d'une opération « anti-moustique » dans l'Agglomération brazzavilloise telle qu'elle s'est présentée en réalité pendant le 1er trimestre 1955 :

A. — *Désinsectisation des cases : Quartiers européens.*

1° *Personnel du Service Urbain d'Hygiène :*

1 Assistant Sanitaire européen,
3 Agents d'hygiène africains,
1 Chef des manœuvres dit « Capita »,
28 manœuvres spécialisés.

2° *Personnel de l'Armée de l'Air et de Terre* (Pour les quartiers militaires) :

2 Sous-Officiers,
32 Hommes.

3° *Matériel, pour personnel du Service Urbain d'Hygiène :*

1 appareil « Titan-Vermorel », Hangars,
12 appareils à dos « Lœfstrand » } démoustication
4 appareils à dos « Galéazzi » } des murs
2 appareils à dos « Muratori » }
3 poudreuses « Rotver » (contre cafards en particulier),
3 pulvorex (mazoutage des petites collections d'eau rencontrées).

4° *Matériel, pour personnel militaire :*

21 appareils portatifs divers,
2 poudreuses « Rotver »,
1 Titan-Vermorel.

5° *Bâtiments désinsectisés :*

Total : 2.863 cases,
784 bureaux,
320 hangars et garages,
6 écoles,
3 églises,
1 hôpital.

6° *Produits utilisés :*

1.360 litres d'émulsion Gamma 120 g.,
soit 27.200 litres de solution aqueuse à 5 o/o,
300 kg. de néocide bouillie à 50 o/o,
100 kg. de concentré H. C. H. à 75 o/o,
1.100 litres de gasoil.

7° *Durée de l'opération :*

40 jours.

8° *Moyens de transport :*

1 jeep,
1 camion diesel 5 tonnes Berliet.

9° *Propagande :*

Pour la population européenne nous utilisions lors des premières campagnes, la radiodiffusion, la presse et jusqu'à une voiture radio qui parcourait les rues.

Actuellement ces moyens sont devenus inutiles. La veille du passage des désinsectiseurs, un avis imprimé est simplement déposé dans chaque case. Nous n'avons rencontré, lors de cette dernière campagne, aucune difficulté de la part de la population.

10° *Remarques :*

Nous signalons que pour obtenir un bon résultat les meubles sont, comme dans toutes les campagnes de ce genre, éloignés des murs. Ils sont recouverts de bâches qui évitent la moindre détérioration.

Enfin, les solutions sont préparées au Centre Urbain d'Hygiène par une équipe spécialisée, dépendant du Centre de dépannage où sont réparés, au fur et à mesure des besoins et sous la direction d'un mécanicien européen, les différents appareils en service. Ceci implique d'ailleurs une marge de quelques appareils de réserve en cas d'avaries un peu sérieuses.

Quartiers africains.

Nous opérons exactement de la même façon avec les équipes du Service Urbain d'Hygiène. Le travail est évidemment différent car il n'existe pas — ou peu — de hangars, pas plus qu'il n'existe de bâtiments à étages.

Nous ne rencontrons pratiquement pas d'opposition — au contraire — à une opération dont les Africains ont rapidement compris l'utilité.

1° *Produits dépensés :*

1.400 litres d'H. C. H à 16 o/o,
soit 56.000 litres de solution à 2,5 o/o.

2° *Nombre de concessions désinsectisées :*

		Temps utilisé
Ouenzé Poto-Poto	11.830	45 jours
Bacongo	3.345	12 jours
Soit environ en tout	25.000 cases	

Nous ferons remarquer qu'avec les 40 jours nécessaires à la désinsectisation des quartiers européens, il faut donc un minimum

de trois mois pour assurer le « House Spraying » de l'Agglomération, ce qui évidemment n'est pas la perfection, car une action brutale serait peut-être plus efficace. Toutefois, ce rythme est suffisant, puisque nous pouvons éventuellement recommencer une nouvelle campagne, exactement après épuisement de l'effet rémanent de l'H. C. H.

B. — *Action extérieure :*

Parallèlement à la campagne de désinsectisation de cases que nous décrivons plus haut, nous avons mené une campagne « extérieure » à une période correspondant à ce qu'il est convenu d'appeler « la petite saison sèche » (février). Voici en quoi elle a consisté pendant 2 semaines.

1° Désherbage systématique de toutes les étendues pouvant être atteintes, particulièrement le long des ruisseaux et de toutes les collections d'eau. Une enquête entomologique faite la semaine précédente nous indiquait approximativement les points où les gîtes paraissaient être les plus nombreux et où notre effort devait être le plus soutenu.

2° Epandage d'huile de vidange partout où c'était indiqué et possible.

3° Sorties de l'appareil tracté « Pasteur » (poudre) environ 6 à 7 heures chaque jour pendant une semaine.

4° Les pluies commençant à faire leur apparition, sortie d'un appareil tracté « Tifa » pour parfaire la campagne sur les points les plus menacés.

Personnel :

a) *Européens :*

— 4 Assistants Sanitaires,
— 1 mécanicien.

b) *Africains :*

— 6 Agents d'hygiène,
— 3 aides entomologistes,
— 40 manœuvres,
— 60 prisonniers.

Moyens de transports du personnel :

— 1 limousine,
— 1 jeep,
— 1 diesel 5 tonnes,
— 1 camion Chevrolet.

Moyens de traction pour « Tifa » et « Pasteur » :

— 2 Dodge.

Produits utilisés :

1° 211 kg. de poudre H. C. H. (75 o/o Isomère Gamma)
2° 5.280 kg. — Excipient = Sable fin (préparation à 4 o/o)
} Appareil « Pasteur »

(Le mélange est obtenu à l'avance par brassages dans une petite « bétonnière » à main).

Ce mélange sera utilisé en avion peu après sur les rives du Congo inaccessibles à nos engins terrestres.

3° 1.100 litres d'huile de vidange
4° 2.400 litres de gasoil
5° 30 kg. d'Isoline
} pour appareil tracté « Tifa »

Parcours traité :

1.680 kilomètres (ville européenne et agglomérations africaines).

Poissons larvivores.

Dès 1947 une étude avait été entreprise par l'un de nous (Docteur Maillot) en collaboration avec Grjebin.

Dans une agglomération aussi étendue et où les espaces non construits sont nombreux et très souvent marécageux, ce procédé de lutte anti-larvaire bien que mineur ne doit pas en effet être négligé.

En 1953, il existait une assez vaste zone d'étangs absolument abandonnés et recouverts en grande partie de végétation.

Nous avions remarqué que ces étangs assez riches en poissons contenaient peu de larves de moustiques. Malheureusement, leur non-surveillance fit que les autochtones commençaient à détruire jusqu'aux plus petits poissons.

Devant ce danger nous avons fait :

1° Interdire la pêche pour permettre aux espèces existantes de repeupler (hémichromis) ;

2° nettoyer ces réservcs ;

3° déposer plusieurs milliers d'alevins d'une espèce intéressante du point de vue nutritif (tilapias).

Cette réserve de poissons placée sous la surveillance du Service d'Hygiène — hémichromis et tilapias étant par ailleurs suffisamment

larvivores — a permis en outre de constituer un appoint pour la nourriture des lépreux de l'agglomération.

Cependant, en dehors de réserves plus ou moins facilement surveillées, il ne semble pas que le peuplement des ruisseaux et zones marécageuses par des espèces de poissons suffisamment gros pour être mangés soit d'un intérêt important en ce qui concerne la lutte antilarvaire.

En effet, le braconnage ne peut être pratiquemment réprimé, le villageois ne comprenant pas encore, sauf exception (on s'en doute), l'intérêt qu'il y a à ne pas détruire un poisson qui, par ailleurs, peut servir de nourriture.

Il faut donc reporter son effort sur le peuplement par de toutes petites espèces, genre de *Gambusia*.

Or, notre attention avait été attirée par le fait qu'un ravin au fond marécageux, situé en pleine ville ne présentait que peu de gîtes à larves, et encore les larves de moustiques étaient-elles presque toujours capturées dans des trous d'eau isolés.

Nos recherches nous ont permis de constater la présence dans ce lieu d'une petite espèce de poissons vivant dans une eau assez claire, dont la profondeur peut ne pas excéder 5 et même 3 cm. Ceci excluait la présence de plus grosses espèces pouvant détruire ces minuscules poissons de 3 à 4 cm. en moyenne et ne présentant donc pour l'Africain aucun intérêt nutritif.

Nous avons trouvé une espèce très voisine de ce poisson dans un autre ruisseau en pleine agglomération européenne.

Ces deux espèces, zoologiquement parlant, appartiennent à l'ordre des Haplomes — sous-ordre des cyprinodontiformes — famille des cyprinodontidés.

Il existe deux groupes de cyprinodontidés : les uns ovovivipares (*Gambusia*, par exemple) et les autres, ovipares, constituant les cyprinodontidés proprement dits. Ces deux groupes se distinguent facilement. Chez les ovovivipares, en effet, la nageoire anale du mâle est convertie en un organe copulateur, nommé *Gonopodium*.

Les cyprinodontidés trouvés à Brazzaville sont des cyprinodontidés proprement dits, donc ovipares.

Les deux espèces étudiées appartiennent au genre *Haplochilus* comme a bien voulu nous le préciser l'Institut d'Etudes Centrafricaines. Ce groupe comprenant plus de quarante espèces africaines, nous nous en tiendrons au terme *Haplochilus* pour désigner ces petits poissons.

Tous les cyprinodontidés sont larvivores et point n'est besoin dans ce cas d'importer des gambuses dans les régions où vivent les *Haplochilus*. Il suffit de favoriser leur reproduction.

Nous donnerons une idée de la voracité de ces espèces. Nous

plaçons dans un bocal un couple de ces poissons (le mâle est facilement reconnaissable à sa coloration plus vive). Après les avoir laissé jeûner une dizaine d'heures, nous plaçons une trentaine de larves de moustiques dans le récipient. Une heure après toutes les larves ont disparu. Nous avons renouvelé cette observation à plusieurs reprises.

Il nous a été très facile, en puisant dans l'une des réserves naturelles de ces poissons, de placer plusieurs couples d'*Haplochilus* dans des marécages. Six mois après, nous retrouvions sans aucune difficulté plusieurs individus qui s'étaient adaptés à leur nouveau gîte dans des régions inondées où aucune espèce de poisson n'existait auparavant.

Chimioprophylaxie.

Avant d'aborder l'étude du gros effort fait à Brazzaville en faveur de l'enfance depuis l'année scolaire 1951-1952, nous voudrions ouvrir une parenthèse.

Persuadés de l'influence énorme du paludisme comme cause d'avortement nous avions dès 1950 fait l'expérimentation suivante.

Nous prenions deux groupes de 100 femmes enceintes, bien constituées, non syphilitiques. Les 100 premières recevaient depuis le jour de leur déclaration de grossesse au Centre intéressé (environ au 2e ou 3e mois) jusqu'à leur accouchement, trois comprimés de paludrine hebdomadaire : 99 de ces femmes accouchaient normalement, la 100e accoucha en pleine brousse sans aucun soin et perdit son enfant.

Sur les 100 femmes témoins, 11 avortèrent. Sans être absolument probante, cette expérimentation donne à réfléchir pour qui connaît ces avortements qui se produisent le lendemain ou 2 jours après un fort accès palustre.

La lutte contre l'anophèle a certainement modifié cet état de chose et elle n'est pas étrangère à la modification favorable de la courbe démographique signalée au début de ce travail.

Il est bien évident qu'un effort fut fait lors des consultations prénatales et des pesées de nourrissons chaque fois — et c'était fréquent — que l'on constatait chez une femme ou un enfant un paludisme que traduisait principalement une splénomégalie.

Cependant, c'est en 1951 qu'une campagne de chimioprophylaxie systématique fut entreprise dans les Ecoles. Elle est encore poursuivie à l'heure actuelle et completée le plus possible (1955) dans les Centres de Puériculture de façon à atteindre, s'il se peut, toute l'enfance africaine, nourrissons, préscolaires et scolaires. Voici à titre indicatif un tableau qui résume l'action entreprise en milieu scolaire :

	1951-1952	1952-1953	1953-1954
Nombre d'enfants traités	8.040	8 671	9 432
Nombre de comprimés distribués	235.500	672.000	700 000

Nous précisons que le produit utilisé a été de la Nivaquine jusqu'en 1953-1954, de la Quinacrine à partir d'octobre 1954.

Les doses : 1/2 comprimé deux fois par semaine au-dessous de 10 ans ; 1 comprimé deux fois par semaine au-dessus de 10 ans.

Lorsqu'on se reporte aux index spléniques que nous présentons plus loin, nous constatons qu'en 1954 les enfants non soumis à la chimio-prophylaxie ont un index de 6,6 o/o, ceux traités depuis 2 ans 1,3 o/o.

Evidemment, dans les deux cas nous atteignons des chiffres d'hypoendémicité (60 o/o en 1948).

Nous devons faire une remarque : les 6,6 o/o représentent des enfants plus jeunes (2 à 6 ans) et il est classique d'admettre un plus fort pourcentage pour ces âges que pour les enfants de 7 à 8 ans.

Il faut donc admettre que la seule lutte contre l'insecte a fait tomber un index de 60 o/o à 6,6 o/o. La chimioprophylaxie a permis de parfaire le résultat obtenu. C'est très bien, mais doit-on continuer à s'engager sur ce chemin très onéreux. A notre avis, non. Certes, il serait bon à la prochaine rentrée scolaire de distribuer un antimalarique de synthèse aux enfants pendant 1 ou 2 mois comme le suggérait le Chef du Service Antipalustre de l'A. E. F. En effet, pendant les vacances la plupart des écoliers ont quitté Brazzaville pour le village familial en zone hyperendémique de brousse.

On a donc intérêt à les « stériliser » si possible. Mais aller au delà ce n'est pas tenir compte des points de vue économiques et financiers, quand de vastes régions ont encore grand besoin que l'on s'occupe d'elles.

Une habitude devenue traditionnelle, et à laquelle il paraît présomptueux de vouloir apporter le moindre changement veut que dans une zone paludéenne anciennement hyperendémique, devenue hypoendémique, on continue comme aux temps héroïques à absorber en milieu européen, Quinine ou antipalustre de synthèse sans tenir aucun compte des modifications intervenues dans la faune anophélienne.

A Brazzaville, par exemple, c'est une dépense de plus de 3 millions C. F. A. par an, rien que pour les fonctionnaires et militaires. Les maisons commerciales fournissent les produits antipalustres

dans les mêmes conditions aussi dispendieuses à leurs employés.

Que l'on nous comprenne bien. Nous estimons indispensable de protéger tel ou tel groupe humain qui voyage en brousse (militaires en manœuvre par exemple). Il faut même poursuivre la distribution de Quinine ou d'un antimalarique de synthèse au retour de cette randonnée probablement infestante.

Peut-être aussi faut-il protéger des recrues ou des jeunes employés de commerce arrivant d'Europe pour la première fois. Mais de là à traiter tout le personnel sur le même pied, il y a un abîme. Pense-t-on sérieusement que le fonctionnaire, l'employé ou le militaire qui loge en pleine ville quitte sa maison pour son bureau, sort de ce dernier pour le cinéma ou le Cercle et revient tout bonnement chez lui, ait besoin de son comprimé de Quinine ou de Nivaquine journalier ?

Il y a peut-être un petit effort à demander au personnel chargé des distributions et des contrôles. Pourquoi ne le ferait-il pas ? Il en va de millions.

Je ne doute pas que des cliniciens — seulement cliniciens — raisonnent autrement, invoquant le fait qu'un seul accès de paludisme doit suffire à ne pas faire quitter les sentiers battus.

Eh bien, même dans ce cas, je répondrai que la gamme thérapeutique du paludisme est assez vaste et donne des résultats suffisamment brillants pour qu'on songe dès à présent à modifier nos habitudes.

Je proposerais — pour une région comme celle de Brazzaville — de supprimer les antimalariques (dans les conditions citées plus haut) dès 1955 pendant la saison sèche (juin, juillet, août et septembre). Les résultats obtenus permettraient, je suppose, de prolonger dès 1956 cette période de non-distribution, pour arriver en 2 ou 3 ans, à une suppression quasi absolue si les conditions de lutte contre le moustique se poursuivent telles qu'on peut les observer aujourd'hui.

Agir autrement serait condamner cette lutte contre l'anophèle entreprise depuis plusieurs années dans tous les pays impaludés du globe ; ce serait ne point vouloir tenir compte des résultats obtenus.

Mais là aussi, il faut redire sans cesse à la population que ce n'est pas parce que des moustiques apparaissent de temps à autre, qu'il s'agit fatalement d'anophèles. En réalité, le fait est rare dans les quartiers européens où presque toujours on se trouve en présence de culicinés. Enfin, les dissections d'anophèles pratiquées par l'un de nous laissent à penser que les possibilités de contamination ont été considérablement réduites.

Les enquêtes et leurs résultats.

Diverses enquêtes ont été effectuées de 1946 à 1955.

1° 1946-1947 (A. Grjebin et L. Maillot).

Identification des espèces culicidiennes à l'état larvaire dans toute l'agglomération de Brazzaville (1) (2).

2° 1948 (L. Maillot).

Enquête sur l'infection palustre d'*Anopheles gambiæ* à Poto-Poto : *563 examens* (2).

3° 1949 (L. Maillot).

a) Recherche des taux d'infection d'*Anopheles gambiæ* à Poto-Poto. Mois de janvier et février : *509 examens* (N. B.).

b) Recherche des indices hématologiques et spléniques chez une cinquantaine de jeunes enfants indigènes de Poto-Poto : *50 examens* (N. B.).

4° 1950 (Docteur Arnoult de l'Institut Pasteur de Brazzaville) : *66 examens sanguins* de jeunes enfants indigènes.

5° 1950-1951 (L. Maillot). Décembre à février.

Recherches établissant le taux d'infection palustre d'*Anopheles gambiæ* à Poto-Poto : *600 examens*.

6° 1952 (Docteur Lamy de l'Institut Pasteur de Paris).

Enquête sur le parasitisme sanguin des populations Africaines de Brazzaville : *428 examens*.

7° 1954-1955 (L. Maillot).

A. Détermination des espèces des gîtes larvaires.

B. Enquête sur le taux d'infections salivaires d'*Anopheles gambiæ*.

a) Dans Brazzaville (Poto-Poto) janvier, février, mars, décembre, janvier : *135 examens*.

b) En dehors de Brazzaville village de Massissia : *40 examens*.

C. Recherche de l'index hématologique : *200 examens* pratiqués chez des enfants indigènes dans les Dispensaires et Centres de Puériculture de Bacongo et Poto-Poto.

8° 1954 (Docteur Merveille de l'Institut Pasteur de Brazzaville) : *535 examens* (Recherche d'hématozoaires chez des écoliers Africains).

9° 1954 (Docteurs Merle et Rodrigue).

Recherche de l'index splénique de deux groupes d'enfants indigènes : *750 examens*.

N. B. (Les travaux de recherche des Entomologistes médicaux de l'Institut d'Etudes Centrafricaines ont été effectués à l'Institut Pasteur de Brazzaville).

La comparaison des résultats de ces diverses enquêtes doit nous permettre de juger de l'efficacité des campagnes anti-palustres menées par le Service Urbain d'Hygiène de Brazzaville (Voir plus haut).

C'est la lutte anti-adulte, sous forme de « House Spraying » qui a été conduite avec le plus de continuité et le plus de moyens à partir de 1952 et surtout en 1953 et les années suivantes ; aussi convient-il pour cette raison de confronter les résultats des différentes enquêtes d'une part, avant 1953, d'autre part, en 1954 et années suivantes.

Nous exposerons successivement les résultats :

1° des enquêtes sur les anophèles adultes et sur leur infection par les protozoaires du paludisme ;

2° des recherches sur l'infection sanguine,

3° des recherches portant sur l'index splénique,

4° des enquêtes sur les gîtes larvaires.

I. — *Enquêtes sur les anophèles adultes à Poto-Poto.*

A. *Densité.* — Les anophèles étaient capturés en tube dans les premières heures de la matinée ; la densité des anophèles femelles (*Anopheles gambiæ*) a été évaluée en nombre d'anophèles pour cent maisons visitées ; ces chiffres sont extrêmement variables d'un jour à l'autre dans un même quartier au cours d'une même enquête ; nous relevons les chiffres suivants :

Avant les campagnes de « dédétisation ».

En 1948 (2) de septembre à décembre de 23 à 44 : moyenne *55*.

En 1949, en janvier et février 47 et 77 : moyenne *58*.

De décembre 1950 à février 1951.

Successivement 421, 137, 137, 168, 145, 121 : moyenne *180*.

Soit une moyenne globale portant surtout sur les mois de décembre, janvier et février de : *80 anophèles pour 100 maisons visitées*.

Après les campagnes de « dédétisation ».

A Poto-Poto nous notons en décembre 1954 et janvier 1955 les chiffres suivants :

Au nord-ouest, quartier Moungali : 15 et 61 : moyenne *36*.

Plus à l'ouest, quartier Quinze ans : 15 à 47 : moyenne *22*.

Au nord, quartier Ouenzé : 23 à 63 : moyenne *41*.

Au sud de Poto-Poto : 28,34 et 42 : moyenne *34*.

Globalement la densité anophélienne peut être estimée à : *33 anophèles pour 100 maisons visitées*.

Les campagnes de dédétisation semblent donc avoir entraîné une diminution d'environ 60 o/o de la densité anophélienne.

B. *Infection des anophèles.* — Les enquêtes à ce point de vue ont presque exclusivement porté sur la recherche des sporozoïtes dans les glandes salivaires, la recherche des oocystes n'a fait l'objet que d'un trop petit nombre d'examens pour que l'on puisse en tenir compte. Nous avons également étudié l'indice maxillaire.

La recherche des préférences trophiques d'*Anopheles gambiæ* par l'utilisation de la réaction des précipitines doit être commencée prochainement (elle n'avait pu être entreprise jusqu'à ce jour faute de sérums précipitants).

1948, pour 563 examens pratiqués nous trouvons 23 fois des sporozoïtes dans les glandes salivaires soit un pourcentage de *4 o/o* (la recherche des oocystes a été positive 20 fois pour 149 examens).

1949, en janvier pour 295 examens nous trouvons 14 fois des sporozoïtes dans les glandes salivaires (et pour 52 examens d'estomac 2 fois des oocystes) soit un pourcentage d'anophèles infectants de *4,7 o/o*.

En février pour 214 dissections des glandes salivaires il y a 4 fois présence de sporozoïtes, donc 1,9 o/o d'anophèles infectants ; la moyenne pour ces deux mois est de *3,5 o/o* d'anophèles infectés dans les glandes salivaires.

1950 et 1951, 600 anophèles *gambiæ* capturés de décembre à février ont été examinés, nous trouvons comme pourcentage d'infection salivaire successivement 2, 1, 20, 39 o/o, 14 et 2 o/o en moyenne 14 o/o.

Globalement pour 1.672 examens pratiqués de 1948 à 1951 inclus, c'est-à-dire avant les campagnes de dédétisation le pourcentage d'infection salivaire observé a été de : 7,5 o/o.

1954 et 1955.

En janvier, février, mars 36 examens sont pratiqués et donnent un pourcentage d'infection salivaire de 2,7 o/o.

En saison sèche, juin, juillet, août, septembre, les recherches d'*Anopheles gambiæ* à Poto-Poto sont infructueuses ; à cette période deux petits villages en dehors de Brazzaville sont prospectés, le village de Mafouta (cases construites en dur, briques et ciment) dédétisé pour la première fois en 1950 et années suivantes, pas d'anophèles mais seulement des moustiques du genre Culex, et le village de Massissia (cases en banco, terre séchée) pas d'opérations de « house spraying » antérieures ; les anophèles sont nombreux (à signaler la proximité du fleuve Congo, et un certain nombre porteurs de sporozoïtes dans les glandes salivaires) : 6,6 o/o pour 40 examens.

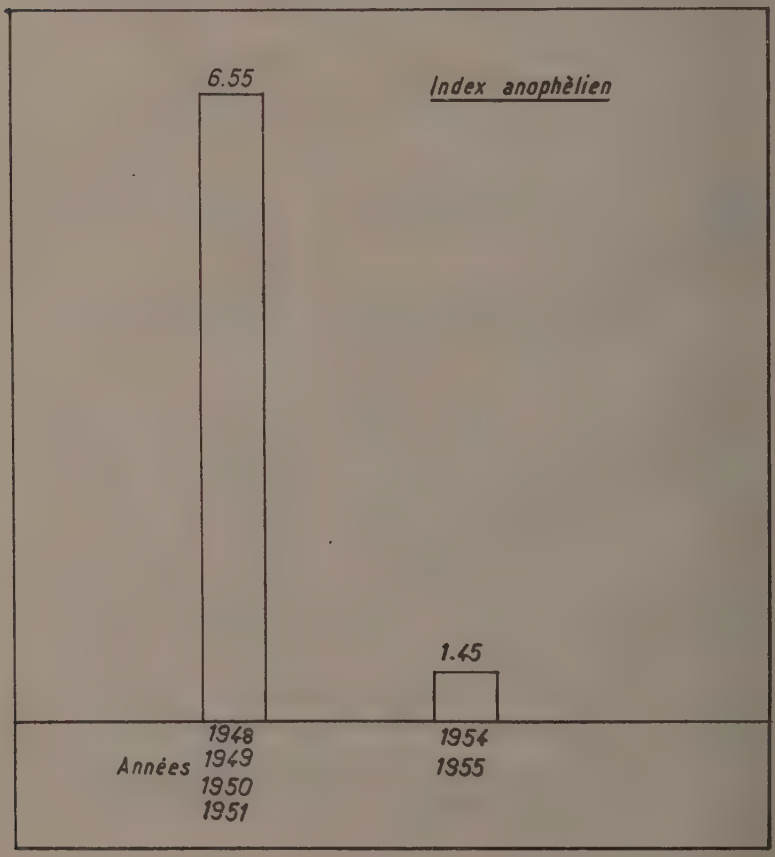
En décembre 1954 et janvier 1955 des dissections de glandes salivaires de cent *Anopheles gambiæ* capturés à Poto-Poto, sont

pratiquées ; le pourcentage d'infection après examen microscopique est de : 5 o/o.

En résumé, nous trouvons pour le village de Massissia un pourcentage de 6,6 o/o ; par contre, en réunissant les résultats de janvier, février, mars 1954 d'une part, et décembre 1954, janvier 1955 d'autre part, nous obtenons un pourcentage d'infection d'*Anopheles gambiæ* dans les glandes salivaires de : 4,4 o/o pour 136 examens, chiffre inférieur au taux observé en particulier de décembre 1950 à février 1951. Par rapport à cette période il semble donc que les opérations de dédétisation aient amené une diminution du taux d'infectivité des anophèles.

C. *Indice anophélien.* — Représente la moyenne des anophèles infectés ; pour 100 maisons visitées, nous avons ainsi :

En 1948 un indice de : 2,2.



En 1948 (janvier, février) : 2,03.

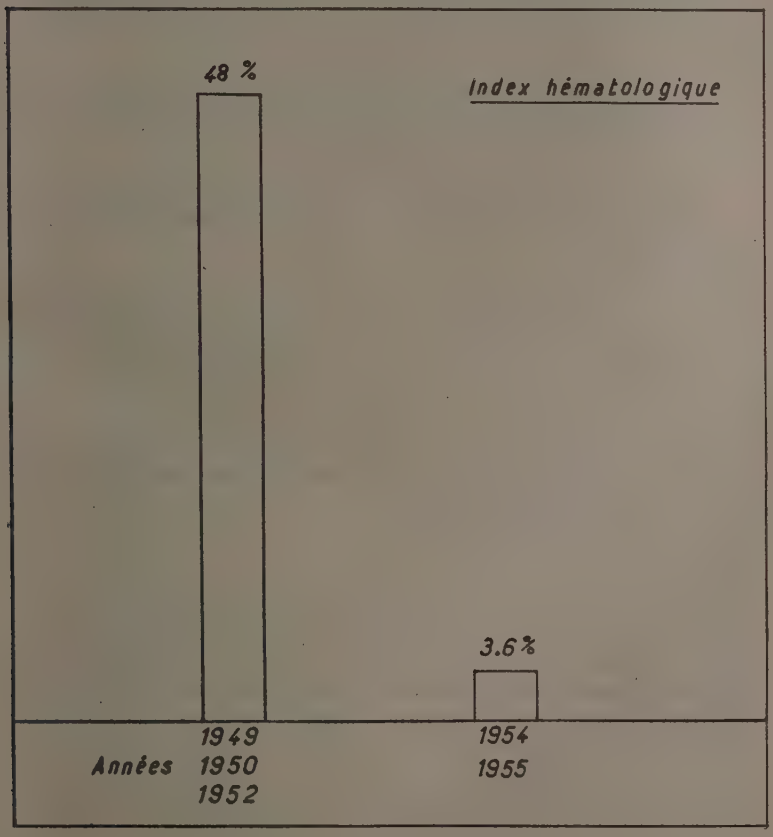
En 1950-1951 (décembre, février) : 25,2 ;

pour ces trois périodes en moyenne : 6,5 ; pour 1954-1955 (Poto-Poto, décembre et janvier) l'indice peut être évalué à : 1,65.

Il y a donc eu après les campagnes de dédétisation un abaissement de cet indice anophélien.

II. — *Recherches sur l'infection sanguine* (1.079 examens).

La première enquête a porté sur une cinquantaine de jeunes enfants au Dispensaire de Poto-Poto en février 1949 (15 enfants de moins d'un an, 31 d'un an à 5 ans, 4 de 6 à 10 ans) ; nous avons trouvé 25 fois des schizontes de *falciparum*, 2 fois des gamètes de *P. falciparum*, 4 fois des schizontes de *P. vivax* (surtout dans le 2e groupe d'enfants de 1 à 5 ans) et 2 fois des schizontes de



P. malariæ chez les enfants au-dessous de 6 ans; soit un index hématologique total de : 62 o/o.

En 1950, une enquête du docteur Arnoult chez 66 enfants africains donne un indice hématologique de : 56 o/o.

De 1952 (août) à 1953 (mars) l'enquête du docteur Lamy à Poto-Poto et Bacongo donne pour les enfants de moins d'un an des indices de 7 à 45 o/o, moyenne *31* ; pour les enfants de plus d'un an, 37 à 52,5 o/o, moyenne *46,5 o/o*. Pour les adultes, de 8 à 21 o/o, moyenne 14,3 o/o soit un index de 46 o/o pour 428 examens.

Pour ces trois séries d'examens l'index hématologique peut être donc évalué à : 48 o/o pour 544 examens.

1954. Docteur L. Maillot (août et septembre).

Dispensaire de Bacongo :

— 50 examens d'enfants de 1 à 6 ans : 1 fois schizontes de *P. falciparum*.

Centre médical « Jeanne Viale » :

— 50 examens d'enfants de 0 à 2 ans : 1 fois schizontes et gamètes de *P. malariæ*, 1 fois schizontes de *P. falciparum*.

Centre de puériculture de Poto-Poto :

— 50 examens d'enfants de 0 à 1 an : tous négatifs.

— 50 examens d'enfants de 1 à 6 ans : 1 fois schizontes de *P. falciparum*.

Docteur Merveille (octobre à Poto-Poto).

— 245 examens d'écoliers de 5 à 7 ans : 9 fois schizontes de *P. falciparum*.

— 104 examens d'écoliers de 5 à 7 ans (Bacongo) : 5 fois schizontes de *P. falciparum*.

Soit un index hématologique global de : 3,16 o/o pour 599 examens.

Pour sensiblement le même nombre d'examens nous constatons après les campagnes de dédétisation une réduction de plus de 90 o/o de l'index hématologique.

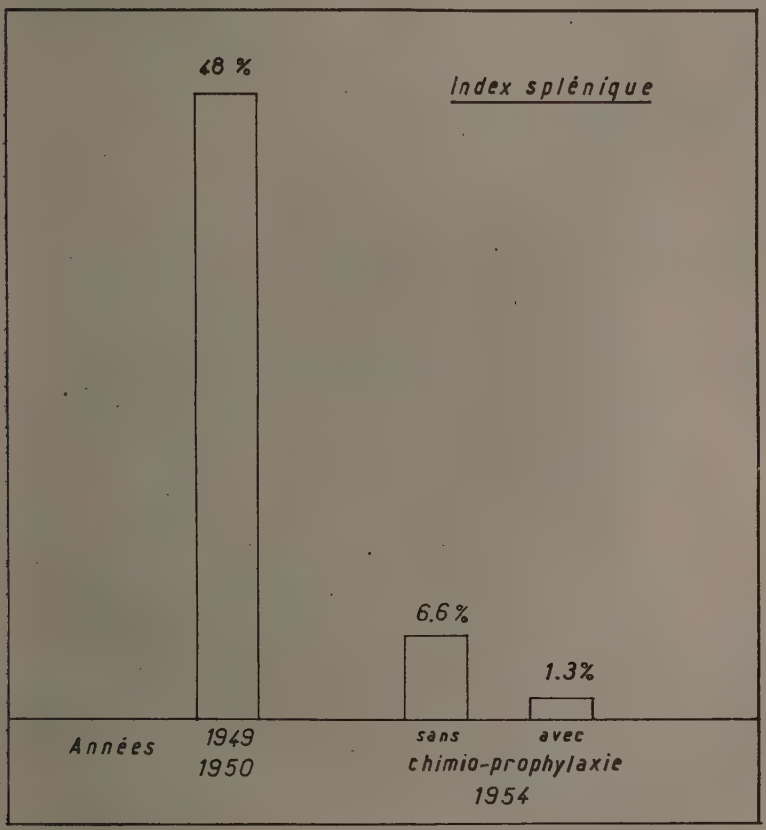
III. — *Index splénique.*

En février 1949, 50 enfants africains (voir plus haut) furent examinés au Dispensaire de Poto-Poto; 29 d'entre eux présentaient une rate palpable ; nous avons estimé l'index splénique total à 58 o/o, la répartition de cet index, suivant les âges était :

Moins d'un an. . . .	33 o/o
de 1 à 5 ans.	74 o/o
de 6 à 10 ans	25 o/o

Pour ce groupe d'enfants nous pouvons évaluer l'index d'endémicité (pourcentage d'enfants porteurs d'une rate palpable ou d'hématozoaires, à 82 o/o.

En 1950 on trouve pour 53 écoliers africains un index splénique de *39 o/o* (Merle).



En résumé, pour 1949 et 1950, ces deux sondages nous donnent un indice global de : 48 o/o pour 103 examens.

En 1954, les examens pratiqués par les docteurs Merle et Rodrigue sur deux groupes d'écoliers donnent les résultats suivants :

a) préscolaires : 600 enfants non soumis à la chimio-prophylaxie, index splénique de : 6,6 o/o.

b) scolaires, 150 écoliers traités, index de 1,3 o/o.

Comme pour l'index hématologique nous pouvons estimer que les opérations de « house spraying » ont entraîné une diminution de l'index splénique.

	Avant les campagnes de « house spraying »	Après les campagnes de « house spraying »
Pourcentage d'infection chez *Anopheles gambiæ*	En 1948-1949-1950 et 1951 1.672 examens 7,5 o/o	En 1954-1955 136 examens 4,4 o/o
Indice anophélien	6,5 o/o	1,5 o/o
Index hématologique	En 1949 et 1950 544 examens 48 o/o	En 1954 599 examens 3,16 o/o
Index splénique	En 1949 et 1950 103 examens 48 o/o	En 1954 6,6 o/o, 600 examens 1,3 o/o, après chimio-prophylaxie (150 ex.)

IV. — *Enquêtes sur les gîtes larvaires.*

Nous avons passé en revue les modifications de la fréquence des anophèles adultes, de leur taux d'infection et également des deux principaux symptômes de l'endémie palustre (présence d'hématozoaires dans le sang et splénomégalie). Ces modifications sont survenues vraisemblablement sous l'influence prépondérante des campagnes de dédétisation dirigées contre les anophèles adultes dans les maisons, campagnes complétées dans une moindre mesure, il est vrai, par des opérations de pulvérisation à l'extérieur et de lutte anti-larvaire.

Voyons maintenant quels ont été les effets de ces campagnes sur les gîtes larvaires d'*Anopheles gambiæ* et des autres espèces de culicidés.

Les gîtes d'*Anopheles gambiæ* observés sont soit des gîtes « domestiques » c'est-à-dire dont la nature est liée à l'activité humaine (surtout eau de pluie), flaques d'eau sur les routes et dans les caniveaux, pirogues remplies d'eau, wagonnets métalliques, etc., soit des gîtes naturels (surtout eau de source) sur les bords des ruisseaux et fleuve, etc. La recherche de ces gîtes, nous a permis

de constater qu'en 1947, pour 1 600 larves déterminées dans différents gîtes, l'espèce :

— *Aedes ægypti* en représentait. . 24 o/o
— *Anopheles gambiæ*. . . . . 21 o/o

En 1948, de février à juillet (3 mois 1/2 de saison des pluies et 2 mois 1/2 de saison sèche, pour 292 larves

— *Aedes ægypti* en représentait. . 23 o/o
— *Anopheles gambiæ*. . . . . 12 o/o

En 1954, durant la même période, pour 257 larves déterminées :

— *Aedes ægypti* en représentait. . 10 o/o
— *Anopheles gambiæ*. . . . . 34 o/o

Il paraît donc que les différentes campagnes de dététisation n'ont pas entraîné une diminution notable des gîtes larvaires anophéliens, mais par contre une raréfaction à l'état larvaire d'espèces telles qu'*Aedes ægypti*.

On peut supposer que l'espèce anophélienne est moins sensible aux opérations de « house spraying » du fait d'une certaine exophilie naturelle ou d'une plus grande sensibilité aux effets répulsifs des insecticides.

En résumé, la lutte contre le paludisme et ses agents vecteurs entreprise principalement sous forme de pulvérisations dans les maisons (house spraying) pour toute l'agglomération de Brazzaville à partir de 1952 a entraîné une diminution :

— de la densité anophélienne,
— du pourcentage des anophèles infectants,
— de l'indice anophélien,
— une réduction marquée de l'index splénique chez les enfants indigènes et une réduction encore plus accentuée de l'index hématologique chez ces enfants.

La persistance des gîtes anophéliens en assez forte proportion nous permet d'inférer qu'il ne s'agit sans doute pas d'une disparition de cette espèce, mais plutôt de modifications des rapports de ce vecteur avec l'homme, modifications qui ont entraîné une notable régression de l'endémie palustre.

Ces modifications sont-elles dès maintenant irréversibles, c'est-à-dire sont-elles susceptibles (malgré l'arrêt ou le ralentissement des campagnes de dédétisation imagocide) de conduire sinon à l'anophélisme sans paludisme du moins à un paludisme résiduel sans possibilité d'extension ?

Pour répondre à cette question il serait nécessaire après l'arrêt ou le ralentissement de la lutte anti-adulte, de renouveler les enquêtes

et sur le réservoir de virus et l'agent vecteur : *Anopheles gambiæ*. Si ultérieurement dans ces conditions se constatait une tendance à l'aggravation de l'endémie palustre et du pouvoir de transmission de l'anophèle, il conviendrait non seulement de reprendre ou continuer la lutte anti-anophélienne imagocide, mais de renforcer les moyens de lutte anti-larvaire, ce qui amènerait peut-être une éradication de l'espèce vectrice : *Anopheles gambiæ* et tout au moins une régression plus nette et plus persistante de l'endémie palustre.

Conclusions.

Les notes précédentes sur la lutte contre le paludisme ont pour but d'exposer les résultats acquis à Brazzaville pendant les dernières années.

Un fait se dégage des enquêtes entomologiques et des indices paludométriques : une zone d'hyperendémicité est rapidement devenue une zone d'hypoendémicité.

Nous avons décrit les différents moyens utilisés dans la lutte contre le moustique.

Le plus important demeure la démoustication de cases.

La destruction des adultes et des larves par hélicoptère, avion, appareils tractés reste un moyen onéreux, mais d'une utilité énorme tant que l'assainissement des zones suburbaines ne sera pas entrepris avec des moyens adéquats. Ce mode d'action a aussi, il ne faut pas l'oublier, son effet moral et spectaculaire qui n'est pas totalement négligeable aux yeux de la population.

Les petits travaux d'assainissement que peuvent faire des équipes d'hygiène doivent toujours être poursuivis : neutralisation des gîtes, curage, faucardage etc. Il est vain de croire que tous les moustiques peuvent être détruits : dans une région comme celle de Brazzaville, il en arrive toujours de l'extérieur, comme il arrive toujours de brousse de nouveaux porteurs d'hématozoaires.

Quant à la chimioprophylaxie, nous estimons que l'effort des premières années peut être un peu relâché. Nous avons noté plus haut quelles étaient les mesures logiques que nous préconisions.

Il n'en reste pas moins que ce sont tous les moyens mis en œuvre qui ont permis d'obtenir les excellents résultats que nous publions.

Encore une fois, il appartient au Médecin responsable de la lutte antipalustre de décider d'après étude du terrain, du climat et des multiples incidences de tel ou tel lieu, des procédés à appliquer dans la lutte contre le moustique. Toutes les méthodes doivent se compléter, il n'en est pas une qui soit parfaite.

Institut d'Etudes Centrafricaines,
Brazzaville.

Bibliographie

1. Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de Brazzaville en 1947.
2. Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de Brazzaville en 1948.
3. Maillot (L.). — Etude de l'infection palustre et de l'indice maxillaire chez *Anopheles gambiæ*, Giles, à Brazzaville de 1950 à février 1951. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1953, **46**, 5, 830-847.
4. Lamy (L.) et Lamy (H.). — Données actuelles sur le parasitisme intestinal et sanguin des différentes populations africaines de l'Agglomération de Brazzaville. *Ann. Institut Pasteur*, 1954, **86**, 4, 473.
5. *Organisation mondiale de la Santé.* Rapport technique n° 38. Conférence du Paludisme en Afrique Equatoriale.
6. *Organisation Mondiale de la Santé.* Rapport technique n° 39. Comité d'Experts du Paludisme.
7. *Organisation Mondiale de la Santé.* Pampana. Lutte antipaludique par les insecticides à action rémanente.
8. Reynes (V.). — Insecticides de contact. *Médecine Tropicale*, 1952, 12.
9. Vaucel (M.). — *Manuel de Médecine Tropicale.* Le paludisme.
10. Michel et Conil. — Campagne chimioprophylaxie. Libreville.
11. Palinacci (A.). — Paludisme chez l'enfant en A. O. F. Colloque de Brazzaville, 1952.
12. Merle (F.). — La paludrine dans la lutte antipalustre. Congrès pédiatrie Alger et *Médecine Tropicale*, juillet 1951, **11**, 4, 613-21.

LE GOITRE ENDÉMIQUE DANS L'EST-CAMEROUN

Par R. MASSEYEFF (*)

En 1946, l'Iodine Educational Bureau a publié dans sa revue *Iodine Facts* une enquête sur le goitre endémique dans le monde (40). Une carte des zones d'endémie goitreuse y est jointe qui permet de constater la diffusion de la maladie à la surface du globe. Il n'est pas de continent qui en soit exempt et l'Afrique n'échappe pas à cette règle. Nombreux sont en effet les Territoires africains où le goitre endémique a été observé et décrit, parfois depuis fort longtemps. C'est le cas des anciennes observations des voyageurs tels que Johannes Leo qui l'a reconnu au Maroc et au Sahara dès 1513, et de Mungo Park qui l'a vu en 1795 au cours du voyage qui l'a mené de Gambie jusqu'au cours supérieur du

(*) Séance du 20 avril 1955.

Niger. Les observations récentes sont nombreuses et font allusion à des régions très disparates : A. O. F. (14, 26, 27, 28), Congo Belge (3, 11, 10, 13, 18), Sierra Leone (4), Nigeria (38, 41), Abyssinie et Erythrée (16), Egypte (1, 15), Afrique du Sud (9).

Le Cameroun ne figure pas dans cette liste. Bien que la maladie ait été reconnue depuis longtemps par les médecins du Territoire, il n'y a pas eu de publication à ce sujet, et sur la carte mondiale de la revue *Iodine Facts*, aucune zone d'endémie n'est représentée au niveau du Cameroun. Cette lacune serait à combler : aussi la Direction du Service de Santé du Territoire a-t-elle entrepris l'établissement de la carte du goitre depuis déjà plusieurs années. Mais, c'est un travail long, exécuté par un personnel qui a déjà une lourde tâche à accomplir, et qui doit mener celle-ci en supplément. Aussi la réalisation de cette carte n'avance-t-elle que pas à pas.

Le Cameroun compte plusieurs zones d'endémie goitreuse. C'est le cas du pays Bamum dans l'Ouest du Pays, des montagnes de la région du Margui-Wandala dans le Nord, et surtout de l'Est du Territoire, en particulier de la région du Lom et Kadei. Cette dernière est en effet la plus fortement atteinte de toutes et c'est pourquoi nous y avons pratiqué en décembre 1953 une enquête sur l'incidence de la maladie.

Aperçu géographique sur la région du Lom et Kadei

Cette région est située à la limite du bassin congolais (Kadei et Doumé) et du bassin atlantique (Lom et Sanaga). Elle est entièrement constituée de matériel primaire daté du précambrien : roches plissées et métamorphiques avec quelques venues de granit intrusif.

Le relief est celui d'une pénéplaine aux ondulations molles, qui s'étage de 700 m. environ dans le Sud à 800 m. à 1.050 m. plus au Nord.

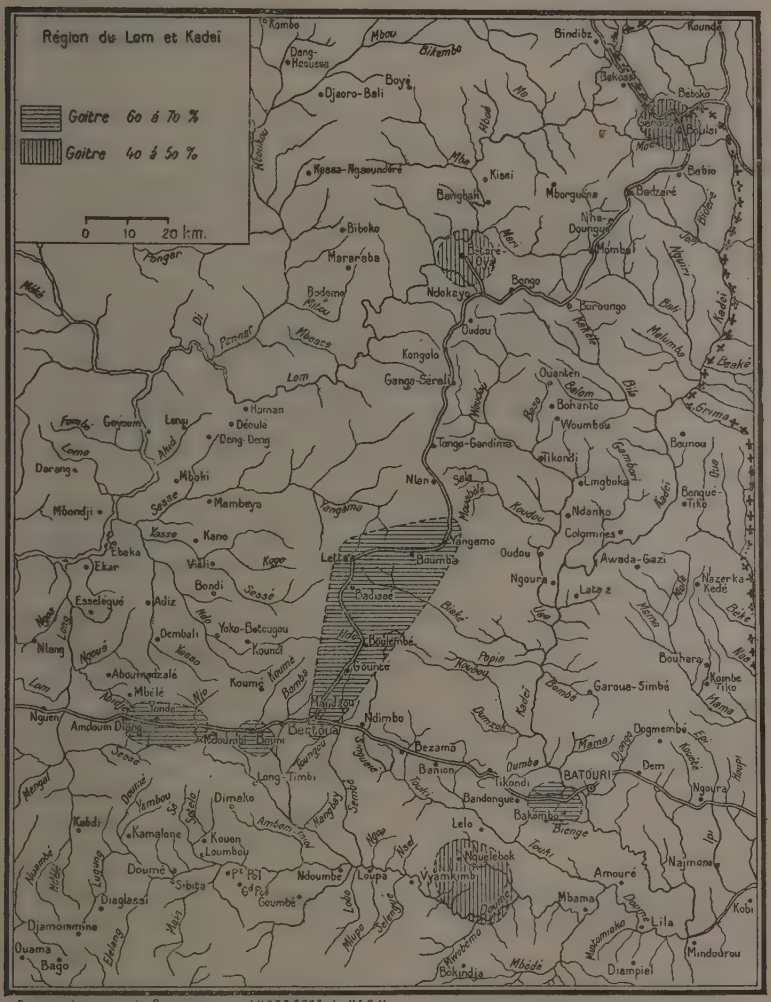
Le substrat est partout granitique, sauf :

— une série semi-métamorphique de schistes et de quartzites dans la vallée du Lom, encastrée dans le gneiss (axe Bétaré-Oya-Garoua-Boulaye),

— des quartz et des micaschistes dès 15-20 km. au Sud de Batouri et de Bertoua, dans la dépression de la Doumé.

Le Sud est une région de forêt au climat équatorial et subtropical. Le Nord est en majeure partie couvert d'une savane à *Imperata Cylindrica*. Le sol est pauvre, dégradé en cuirasse latéritique.

Cette région est très faiblement peuplée : environ 100.000 habitants au total, avec une densité de l'ordre de 1,85 au kilomètre carré. Dans la Subdivision de Bétaré-Oya. la densité n'est que de 1,0.


Région du Lom et Kadeï
Goitre 60 à 70 %
Goitre 40 à 50 %
0 10 20 km.
Kombo
Dang-Hooussa
Djoro-Bali
Boyé
Bindibo
Kounde
Bekoss
Bétaré-Oya
Babio
Bertoua
Kissai
Bengbak
Mborguena
Nha-Doungou
Mombal
Kassa-Ngaoundéré
Biboka
Mararaba
Bodeme
Ndokeya
Bango
Boroungo
Oudou
Kongolo
Ganga-Serali
Ouanten
Bohanto
Woumbou
Tikondi
Baunou
Bonqué-Tiko
Lmgboka
Ndanko
Colgmines
Awada-Gazi
Nazerka-Kedé
Lata 2
Garoue-Simbé
Bouhara
Kombe-Tiko
Ngoura
Dgmembé
Dem
BATOURI
Bandongue
Bakombo
Lelo
Amouré
Najmone
Lila
Kobi
Mindourou
Diampiel
Mbama
Nguelebok
Yyamkimbi
Loupa
Ndoumbe
Goumbé
Pt Pol
Sibita
Diaglassi
Djamommine
Ouama
Bago
Kadei
Kamalone
Kouen
Loumbou
Dimako
Long-Timbi
Dezama
Banion
Ndimbo
Bertoua
Mboumbi
Amdoum Diang
Nguen
Abourmadzalé
Mbélé
Esselegué
Adiz
Dembali
Yoko-Bétougou
Kounde
Bondi
Ekar
Eboka
Kano
Mambeya
Mboondji
Derang
Mboki
Lemé
Geyoum
Lanu
Déoulé
Deng-Deng
Hornan
Letia
Baumba
Badissé
Boulimbé
Bounce
Koumé
Kouma
Nlang
Nguis
Lom
Nlo
Sessé
Kasso
Vallé
Kogo
Yangamo
Nlan
Sela
Tanga-Gandima
Mbaki
Ahed
Fomb
Pomar
Mbaca
Mbou
Bikembo
Mbam
Kadei
Mpoura
Mbéré
Bidzar
Nyoure
Bidi
Melimba
Bassa
Bélém
Bila
Grima
Gambo
Ouaké
Ouo
Kadei
Mambé
Kombé
Nkoss
Mama
Dumba
Dimbi
Kadei
Papia
Koudou
Yangamo
Kondou
Biaké
Ligo
Mbéré
Mama
Dimbi
Kadei
Dumbé
Mama
Dgmembé
Epa
Kouélé
Houp
Mangal
Dimbaz
Yambou
Sanaté
Dimako
Kadei
Kamalone
Kouen
Loumbou
Ambam-Tipa
Bangbak
Sombé
Ngoa
Nkol
Biénge
Touh
Nkoambé
Nkolé
Lugung
Dourné
Diaglassi
Sibita
Pt Pol
Gd Pol
Goumbé
Ndoumbe
Loupa
Lobo
Mbapa
Sedengué
Mbambo
Mbamkimo
Bokundja
Mbédé
Dourné
Mbama
Amouré
Madoumaka
Lila
Kobi
Mindourou
Diampiel
Djamommine
Ouama
Bago
Dalang
Mbam
Lobo
Sedengué
Mbapa
Nkolé
Nkoambé
Touh
Biénge
Bakombo
Bandongue
Tikondi
Banion
Dezama
Ndimbo
Bertoua
Mboumbi
Amdoum Diang
Nguen
Long-Timbi
Dimako
Kadei
Kamalone
Kouen
Loumbou

L'enquête et ses résultats

L'enquête

Notre sondage s'est limité à la région de Lom et Kadei. On peut diviser les régions que nous avons visitées en cinq groupes :

1° *En savane :*

a) Les bourgades de Bétaré-Oya et de Garoua-Boulaye au Nord de la région. La population est composée de Bayas et de races musulmanes venues du Nord, Foulbés et Haoussas.

b) Les villages sis le long de la route Bertoua-Bétaré-Oya sur une distance de 100 km. environ, à partir de Bertoua. Ces villages sont peuplés de Bayas.

2° *En forêt :*

a) La route Bertoua-Batouri traverse plusieurs fois la limite de la savane et de la forêt dense. Ainsi, les villages de Bakombo et Ndimbo que nous avons visités se trouvent en forêt (une forêt assez clairsemée à proximité de la savane). Il en va de même pour la plantation Contant, dont nous avons examiné le personnel. Tout ce pays est peuplé de Kakas.

b) La région de Ngélébok au Sud de Batouri comporte quelques grandes clairières où s'est installée la savane. Ce sont néanmoins surtout des villages de forêt que nous avons vus, peuplés de Kakas et de Medjimés.

c) Les villages de Yanda, Kanda et Mbeth, sur la route Bertoua-Nanga-Eboko, à environ 30 km. de Bertoua. Un village situé plus au Sud sur la route de Bertoua-Doumé : Bouni. Ces villages sont peuplés de Makas.

L'enquête a porté au total sur 4.397 personnes (2.420 hommes et 1.977 femmes) répartis de la façon suivante :

	Total	Hommes	Femmes
Savane :			
Bétaré-Oya et Garoua-Boulaye. .	586	451	135
Route Bertoua-Bétaré-Oya . . .	909	501	408
Forêt :			
Environs de Batouri (Ouest) . .	614	341	273
Région de Ngélébok.	610	382	228
Environs de Bertoua (Ouest) . .	1.678	745	933
	4.397	2.420	1.977

Nous n'avons pu examiner à Bétaré-Oya et à Garoua-Boulaye qu'un petit nombre de femmes. Ces pays sont sous l'influence musulmane et il existe une certaine réticence de la population à présenter les femmes à l'examen médical, qui était pourtant en l'occurrence fort sommaire.

D'une façon générale, la principale difficulté que nous avons rencontrée a été celle de rassembler la population. Nous n'y sommes parvenus que partiellement sauf dans les villages des environs de Bertoua.

Nous avons été contraint de renoncer à exploiter les résultats des examens que nous avons pratiqués à Bertoua même. En effet, nous nous sommes aperçus que le Chef coutumier, croyant nous être agréable, avait convoqué plus particulièrement les goitreux.

Classification des goitres. — Les corps thyroïdes ont été examinés par inspection et palpation systématique. Nous avons adopté la classification proposée par le Professeur Denoix et également adoptée par le Professeur Pales (26). Son principe directeur est le suivant : « Tout corps thyroïde perçu est anormal ».

La classification est, dans ces conditions, la suivante :

O : corps thyroïde non perçu.

D1 : goitre parenchymateux diffus, de petite taille. L'isthme seul est perceptible et roule sous le doigt en faisant une saillie de 2 ou 3 mm.

D2 : goitre parenchymateux de taille moyenne : le corps thyroïde est perçu dans son ensemble et son hypertrophie se traduit par un gonflement léger de la base du cou.

D3 : gros goitre parenchymateux : c'est le cou proconsulaire classique.

N1 : petit goitre nodulaire : le goitre renferme des nodosités qui ne dépassent pas la taille d'une noix ou d'une prune.

N2 : gros goitre nodulaire : les nodosités dépassent cette taille.

En gros, on peut dire que les goitres nodulaires et les goitres diffus 2 et 3 correspondent aux goitres visibles, et le type D1 au goitre identifiable uniquement par palpation. Mais cette assimilation n'est qu'imparfaitement exacte.

Résultats

A. — *Résultats globaux.*

La fréquence du goitre est extrême dans ce pays, surtout chez les femmes, comme en témoignent les chiffres rassemblés dans le tableau I.

Tableau I

Fréquence globale du goitre dans les régions prospectées.

	Normaux		Goitreux	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Hommes	1.258	52,0 o/o	1.162	48,0 o/o
Femmes	579	29,3 o/o	1.398	70,7 o/o
Total	1.837	41,8 o/o	2.560	58,2 o/o

B. — *Selon le type de goitre.*

La répartition des goitres selon leur type en pourcentage (tableau II) montre :

1° Qu'une proportion importante de ces goitres (environ la moitié) est de volume minime (type : D1). Il faut palper le corps thyroïde pour se rendre compte de l'anomalie.

2° Que chez les femmes, le goitre est non seulement plus fréquent, mais plus volumineux.

3° Que les goitres nodulaires sont beaucoup moins fréquents que les goitres diffus, mais néanmoins loin d'être négligeables : 10,5 o/o chez les hommes et 19,4 o/o chez les femmes.

Tableau II

Répartition en o/o des divers types de goitres.

	Type de goitre				
	D1	D2	D3	N1	N2
Hommes	62,8 o/o	24,8 o/o	1,9 o/o	5,3 o/o	5,2 o/o
Femmes	45,0 o/o	29,9 o/o	5,7 o/o	9,2 o/o	10,2 o/o

Il peut être utile de dresser un tableau de la fréquence du goitre éliminant les petits goitres de type D1 qui sont des corps thyroïdes subnormaux, ne conservant que ce qui est franchement pathologique. *Grosso modo*, cela revient à établir le pourcentage approximatif des goitres visibles. Le tableau III montre que les nouveaux chiffres restent encore élevés, et l'on peut dès lors mesurer l'importance sociale du problème.

TABLEAU III

Recensement de la population goitreuse (sauf goitre D1).

	Examinés	Porteurs de goitres nodulaires et de goitres diffus 2 et 3	
		Nombre total	Pourcentage
Hommes	2.420	432	17,9 o/o
Femmes	1.977	769	38,9 o/o
Total	4 397	1 201	27,3 o/o

Le pourcentage global pondéré de la population (en considérant qu'il y a autant d'hommes que de femmes, ce qui est exact dans cette région à moins de 1 o/o près) porteuse de goitre « visible » serait donc de 28,4 o/o. Autrement dit, plus d'une personne sur quatre est atteinte d'un goitre caractérisé.

Ce serait toutefois une erreur que de limiter le domaine du goitre endémique à la simple hypertrophie thyroïdienne : selon AZERAD (2), il faut en effet distinguer trois degrés à la maladie :

— le goitre endémique simple,
— le goitre avec crétinisme,
— la surdimutité.

Le crétinisme. — Nous avons rencontré maintes fois des crétins goitreux au cours de notre périple. Notre impression est que la majorité des villages d'une centaine d'habitants recèlent un à deux crétins goitreux. Il faudrait avoir vécu assez longtemps dans ces villages pour pouvoir faire le recensement des crétins : solution malheureusement impraticable. Toujours est-il que le crétinisme semble fréquent dans ce pays. Il faudrait encore pouvoir en déterminer l'incidence. N'y a-t-il pas de nombreuses formes frustes de crétinisme se traduisant par un ralentissement psychique quasi général au sein de cette population? Dès que les circonstances le

permettront, nous entreprendrons en collaboration avec le Service Psychotechnique un sondage dans cette région pour vérifier cette hypothèse.

Nous croyons bon de citer au passage l'opinion de quelques personnes qui connaissent bien ce pays : d'après elles, il semblerait que la population soit particulièrement fainéante là où sévit plus fortement l'endémie goitreuse.

Surdimutité. — Nous n'avons rencontré qu'un seul cas de surdimutité au cours de notre itinéraire, dans un village de la route Bertoua-Bétaré-Oya. Il s'agissait d'un enfant d'âge mal précisé, au moins douze ans d'après l'interrogatoire, mais dont la taille ne dépassait pas celle d'un enfant de six ans. Peu de choses séparent un tel malade de l'état de la bête, car les fonctions sensorielles et psychiques de cet enfant étaient si détériorées qu'il se trouvait réduit à la situation d'un être presque uniquement végétatif, à l'affectivité élémentaire, à peu près uniquement capable de manger et de dormir.

Il est toutefois fort possible que d'autres cas de ce genre existent dans la région, mais que, soit par hasard, soit par la volonté de la population de nous les cacher, nous ne les ayons pas rencontrés.

Complications. — Le goitre endémique est susceptible d'engendrer certaines complications : basedowification, cancérisation, accidents de compression.

Les deux premières éventualités nous ont paru rares. Toutefois, il ne s'agit que d'une impression : il aurait fallu pouvoir disposer sur place de moyens de laboratoire pour pouvoir étayer cette impression sur des bases irréfutables. Nous n'avions que la seule clinique à notre disposition, et il est difficile, par exemple, de poser un diagnostic assuré de basedowification sur des bases uniquement cliniques, et cela d'autant plus que ces populations sont dans l'ensemble assez primitives et répondent mal même à des questions précises.

En revanche, les accidents de compression sont sans doute très fréquents : nous avons vu, pour notre part, des malades dont la voix bitonale témoignait sans doute d'une compression du nerf récurrent. Si l'on envisage que certains goitres ont un volume largement supérieur à la tête de l'individu qui le porte, la possibilité de la fréquence de tels accidents ne peut étonner. Certains de ces accidents de compression peuvent être graves, et même mortels. Leur existence renforce ce que nous avons déjà dit de l'importance sociale de la maladie.

Il ne semble pas que ces goitres entraînent fréquemment des troubles hormonaux. L'impression clinique et uniquement clinique

est que les hyperthyréoses sont rares, que les hypothyréoses existent plus fréquemment, mais qu'en règle, ces goitres sont normothyroïdiens, ce qui recoupe du reste une notion connue (Webster (37), Bootby et Plummer (6)).

C. — *Selon l'âge.*

Nous avons réparti les sujets examinés en cinq groupes d'âge de 0 à 10 ans, de 11 à 15 ans, de 16 ans à 20 ans, de 21 à 50 ans, au-dessus de 50 ans.

Le tableau IV récapitule les données en fonction de l'âge. Nous ne disposons malheureusement que d'un faible nombre d'examens dans les rubriques allant de 10 à 20 ans. Ceci est dû en partie, à des erreurs d'appréciation de l'âge et en partie à l'exode des jeunes qui se dirigent vers les villes. La transition est très brusque entre l'enfance et l'âge adulte et il est probable que nombre d'âges ont été surestimés. L'absence d'état civil dans ces régions a rendu nécessaire une estimation de l'âge « au coup d'œil » : c'est assez en dire l'imperfection. Néanmoins, à condition d'adopter d'aussi larges catégories d'âge que nous l'avons fait, cette simple évaluation donne d'utiles renseignements.

Tableau IV

Pourcentage des sujets goitreux en fonction du type de goitre et de l'âge.

	Hommes					Femmes				
	Nombre de sujets examinés	D_1 o/o	D_2 o/o et D3	N_1 et N_2 o/o	o/o total des goitreux	Nombre de sujets examinés	D_1 o/o	D_2 et D3 o/o	N_1 et N_2 o/o	o/o total des goitreux
0 à 10 ans . . .	832	40,1	11,4	2,8	54,3	682	39,1	12,8	5,7	57,6
11 à 15 ans . . .	169	40,8	14,8	5,9	61,5	157	42,0	32,5	9,6	84,1
16 à 20 ans . . .	86	41,9	13,9	2,3	58,1	48	39,4	33,3	6,2	79,1
21 à 50 ans . . .	1.083	22,7	15,0	6,6	44,3	978	26,5	33,4	19,8	79,7
Au-dessus de 50 ans.	250	17,9	6,0	6,8	30,4	113	15,9	16,8	16,9	49,6

Les figures 1 à 4 représentent graphiquement les données les plus importantes du tableau IV. Elles mettent bien en évidence plusieurs faits :

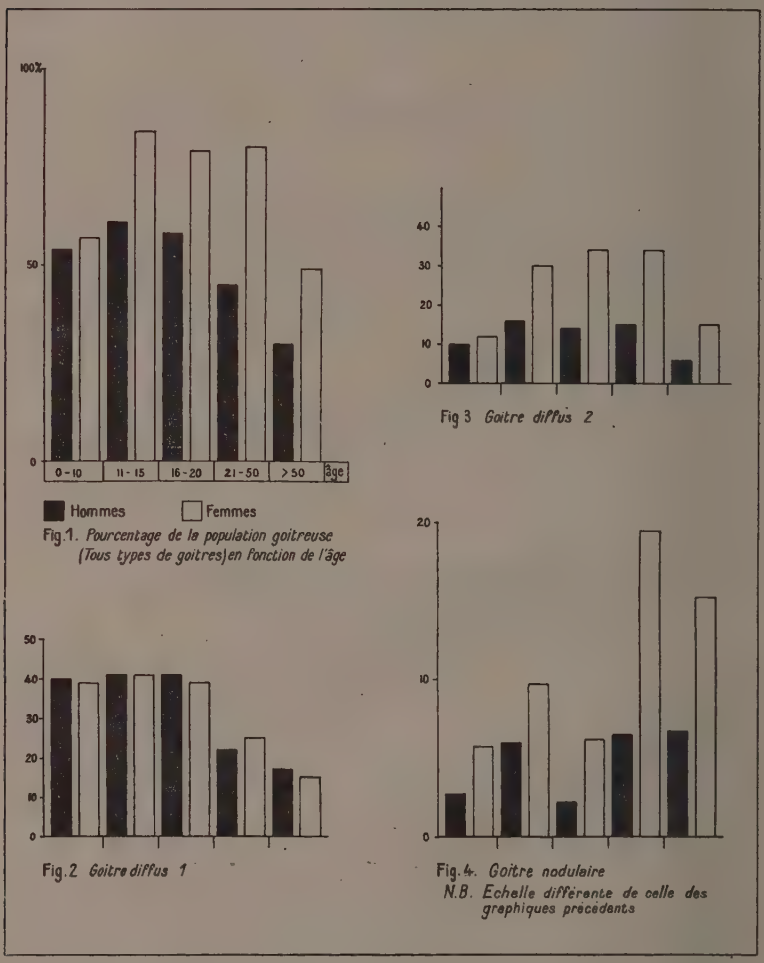


Fig.1. *Pourcentage de la population goitreuse (Tous types de goitres) en fonction de l'âge*

Fig 3 *Goitre diffus 2*

Fig.2 *Goitre diffus 1*

Fig.4. *Goitre noduleire*
N.B. Echelle différente de celle des graphiques precedents

1. Les lois qui semblent régir l'évolution du goitre au cours de la vie paraissent différentes selon le type du goitre en question. Le goitre diffus 1 à un comportement différent des autres types de goitre à cet égard.

2. Il semble en effet indépendant du sexe. Son taux est constant jusqu'à 20 ans et décroît lentement ensuite.

3. Au contraire, les goitres diffus 2 et 3 se répartissent différemment selon les sexes (voir fig. 3). Chez l'homme, le taux augmente très légèrement entre dix et quinze ans. Il décline après cinquante ans. Chez la femme, l'augmentation est très nette à l'adolescence. Entre dix et cinquante ans, la courbe est en plateau.

4. Les goitres nodulaires (fig. 4) peuvent apparaître chez des sujets très jeunes. Il existe une première poussée entre 10 et 15 ans, dans les deux sexes. Mais c'est surtout à l'âge adulte que le taux augmente. Il reste constant chez l'homme. Signalons que nous avons observé un goitre nodulaire chez un nouveau-né.

5. La sommation de toutes ces données (voir fig. 1) montre que l'évolution du goitre est différente dans les deux sexes. Chez l'homme, il existe une légère poussée goitreuse entre 10 et 15 ans, et le taux va ensuite en diminuant régulièrement. Chez la femme, au contraire, la poussée de l'adolescence est beaucoup plus forte, et le taux atteint se maintient jusqu'à la cinquantaine. Ce n'est qu'ensuite qu'il diminue.

D. — *Selon le lieu.*

Les chiffres indiqués jusqu'ici sont globaux. Or, nous avons rencontré une intensité variable de l'endémie au cours de l'enquête. Le tableau V indique ces variations locales.

Dans trois des zones prospectées, la maladie est fortement endémique, la moyenne pondérée se situant entre 60 et 70 o/o de goitreux et seulement entre 30 et 40 o/o si l'on ne tient pas compte des isthmes perceptibles (type D1). C'est le cas d'une zone de savane : la route Bertoua-Bétaré Oya, d'une zone de forêt dense : les environs de Bertoua (Ouest).

Dans la zone la plus septentrionale, Bétaré Oya et Garoua Boulaye, et dans la plus méridionale, la région de Nguélébok, la maladie est moins répandue. Le taux n'est que de 10 à 15 o/o de goitreux, en ne tenant pas compte des isthmes perceptibles.

L'examen de la carte de la figure 5 suggère un fait important : dans les zones que nous avons prospectées, le goitre endémique semble régner plus particulièrement à la limite de la savane et de la forêt, fuyant la véritable savane aussi bien que la forêt profonde. Cette impression est confirmée par d'autres sondages faits par le Service de Santé dans l'Est-Cameroun (12).

Les zones d'endémie goitreuse semblent absolument indépendantes des cours d'eau et des routes. En particulier, nous ne pouvons confirmer la constatation du Professeur Pales (26) selon laquelle, en A. O. F., « le goitre fait défaut ou est rare dans les

TABLEAU V

Pourcentage de goitreux dans différentes zones (la moyenne pondérée est calculée en considérant qu'il y a autant d'hommes et de femmes).

		Goitreux (tous types)			Goitreux (sauf T. D_1)		
		Hommes	Femmes	Moyenne pondérée	Hommes	Femmes	Moyenne pondérée
Savane	Bétaré Oya et Garoua Boulaye	29,9 o/o	50,4 o/o	40,1 o/o	1,4 o/o	23,0 o/o	12,2 o/o
	Route Bertoua-Bétaré Oya	59,3 o/o	76,0 o/o	67,7 o/o	21,5 o/o	50,7 o/o	36,1 o/o
Forêt	Environs de Batouri (Ouest)	51,9 o/o	82,4 o/o	67,2 o/o	24,0 o/o	45,7 o/o	34,8 o/o
	Région de Nguélébok	37,7 o/o	50,0 o/o	43,9 o/o	10,2 o/o	21,0 o/o	15,6 o/o
	Environs de Bertoua (Ouest)	54,9 o/o	72,9 o/o	63,9 o/o	23,0 o/o	41,9 o/o	32,5 o/o
	Moyenne	48,0 o/o	70,7 o/o	59,3 o/o	17,9 o/o	38,9 o/o	27,3 o/o

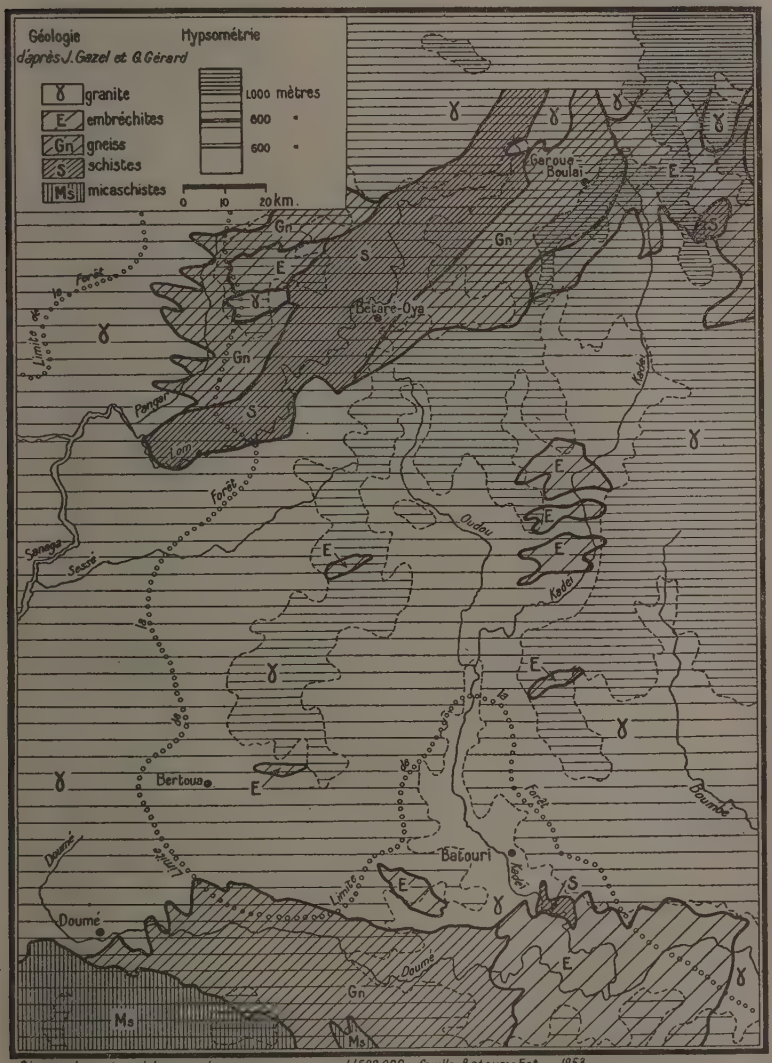
grands centres et sur les grands axes de pénétration : routes terrestres, fluviales, ferroviaires ». Nous avons au contraire l'impression que, dans notre cas, le goitre prédomine le long de deux grands axes routiers : la route Bertoua-Batouri et la route Bertoua-Bétaré Oya, qui sont des routes intercoloniales importantes : toutefois, il ne s'agit peut-être que d'une illusion que, seule, une carte détaillée pourra confirmer ou infirmer.

Il ne semble pas y avoir davantage de relation avec l'altitude.

La confrontation de la carte géologique et de la carte de notre prospection montre que les zones de forte densité goitreuse que nous avons rencontrées se trouvent toutes sur le socle granitique. Il semble que, dans cette région, l'incidence du goitre diminue lorsque l'on aborde les terrains à gneiss, schistes, micaschistes ou embréchite. Ce fait serait à contrôler par une étude complète de la région.

Après les enquêtes qu'il a réalisées au Congo Belge, DEMAEYER a

formulé une hypothèse séduisante, concernant la géographie du goitre dans la région. Selon lui, le goitre s'observant avec prédilection dans les zones les plus lessivées par les pluies, ce qui est



D'après la carte géologique de reconnaissance au 1/500 000, feuille Batouri-Est - 1953 -

Carte 2.

réalisé particulièrement dans les aires de forte pluviosité et de forte pentes (en particulier sur le versant des hauteurs exposé aux vents humides). Nos documents sont encore trop dispersés pour pouvoir discuter cette hypothèse. Néanmoins, on s'explique alors assez mal la relative prédominance du goitre que nous avons observée dans les aires forestières où le sol est pourtant plus protégé de l'érosion.

Discussion

Nous devons d'abord indiquer les limites de notre enquête :

1° Elle ne visait pas dans ce premier temps à établir une carte complète du goitre dans la région, travail entrepris par le service de Santé, mais plutôt à recueillir des éléments d'estimation de la gravité de l'endémie, émettre des hypothèses de travail en ce qui concerne son étiopathogénie, et étudier les possibilités prophylactiques.

A cet égard, nous nous sommes plus volontiers dirigés vers les villages que l'on nous a signalés ou comme très atteints par l'endémie, ou au contraire comme peu touchés. Les deux extrêmes sont, à cet égard, la plantation Contant près de Batouri où le taux est très élevé, et le village de Garoua Boulaye où il est modéré.

Nous avons cherché davantage à observer des phénomènes extrêmes qu'à connaître le taux moyen du goitre dans cette région. Toutefois, nous pouvons dire, qu'à coup sûr, ce taux reste élevé, et se situe entre ces deux extrêmes. Le pourcentage de goitreux est sans doute de l'ordre de 50 o/o. Si l'on ne tient pas compte des isthmes perceptibles, ce pourcentage est de l'ordre de 20 o/o. Ces chiffres restent très approximatifs, et c'est une des faiblesses de notre enquête. Ils n'intéressent que la région du Lom et Kadei et c'est une autre lacune.

Il nous est pour l'instant impossible d'extrapoler quoi que ce soit de nos observations aux autres régions. Le goitre endémique est une maladie capricieuse dont les caractères sont très souvent locaux.

De nombreuses erreurs ont probablement été commises dans l'appréciation de l'âge, qui s'est toujours faite au jugé, sur la mine, faute d'état civil. Néanmoins, il semble que l'approximation que nous avons obtenue ait été suffisante pour mettre en évidence une évolution du goitre au cours de la vie concordant avec ce que d'autres auteurs ont décrit.

Enfin, le manque de moyens de laboratoire nous a empêchés d'étudier des problèmes aussi importants que la teneur en iode du sel, de l'eau et des plantes, ou que la valeur du métabolisme de base chez les goitreux. Nous n'avons pu faire aucune étude histologique des thyroïdes.

Etiologie et conséquences du goitre

Le goitre endémique suit dans l'Est-Cameroun les mêmes lois qu'il suit ailleurs.

La maladie prédomine dans le sexe féminin, et son évolution est différente dans les deux sexes. La figure 1 confirme une donnée connue (23) : chez le garçon, le taux du goitre va en augmentant légèrement jusqu'à la puberté, et diminue ensuite régulièrement. Chez les filles, l'influence de la puberté est beaucoup plus brutale et plus intense. Le goitre constitué n'a aucune tendance à disparaître. Ce n'est qu'après la ménopause qu'il diminuera. Ainsi, apparaît nettement l'influence de la sécrétion ovarienne sur la thyroïde. La figure 3 qui concerne les goitres diffus 2 et 3 est à cet égard particulièrement démonstrative.

Les goitres nodulaires sont plus rares que les goitres diffus et suivent une évolution assez différente. En effet, on observe dans les deux sexes une poussée pubertaire, mais cette poussée est temporaire. Il semble que les nodules parfois assez durs que l'on sent à la palpation sont congestifs et par conséquent susceptibles de régresser. En revanche, à l'âge adulte, se constituent les vrais goitres nodulaires, scléreux, qui n'ont évidemment aucune tendance à la régression une fois qu'ils sont installés. Là encore, le taux est beaucoup plus fort chez la femme. La fréquence de ces goitres scléreux serait peut-être à rapprocher de la fréquence des fibromyomes utérins, extrêmement courants au Cameroun. De toute façon, on sait la tendance de l'Africain à développer du tissu scléreux, et Denoix (14) et Pales (28) ont attiré l'attention sur les rapports possibles entre goitre et chéloïde.

Faut-il considérer les petits corps thyroïdes à l'isthme perceptible, classés comme goitre diffus 1, comme réellement pathologiques? La figure 2 suggère l'idée que ce type de goitre *a minima* est différent des autres types, et n'obéit pas aux mêmes lois : la poussée pubertaire est pratiquement nulle, le goitre régressant lentement à l'âge adulte. Ils sont aussi fréquents dans les deux sexes. Mais pour connaître réellement le devenir de ce goitre, il faudrait pouvoir suivre les mêmes individus pendant plusieurs années, alors que notre courbe porte sur des sujets différents. Elle ne peut tenir compte d'un phénomène qui doit être fréquent : le passage d'un type de goitre à un autre. S'agit-il de ces goitres que l'on a décrits sous les vocables de « physiologique », « scolaire », « de puberté »? Il est difficile de le dire : sous ces termes, on a en général, considéré des goitres survenant chez les filles, alors que ce que nous

observons est indépendant du sexe et survient plus précocement. Au reste, il ne semble pas que le terme de « goitre physiologique » soit à retenir, car des enquêtes de Stocks (36) et de Shee (32) ont montré qu'ils étaient beaucoup plus fréquents dans les pays d'endémie goitreuse que dans les autres : ils n'ont donc, à vrai dire, plus grand-chose de « physiologique ».

Goitre et psychisme. — Cette hypertrophie légère du corps thyroïde est extrêmement fréquente. A-t-elle des conséquences physiologiques, ou non? Il serait en particulier capital de déterminer l'influence psychique de tels goitres, d'autant plus que l'on sait que, dans le crétinisme, les troubles du développement somatique et psychique paraissent être en rapport inverse du volume du goitre (2). Ainsi le volume d'un goitre n'est nullement la mesure de son ralentissement physiologique.

Nous espérons pouvoir disposer dans l'avenir des résultats d'une enquête faite pour répondre à cette question.

Toutefois, d'autres auteurs ont étudié ce problème ailleurs et il est intéressant de connaître leurs résultats. En Grande-Bretagne, Milligan (24) trouve un déficit mental chez 5,8 o/o des enfants goitreux, contre 0,7 o/o sur l'ensemble des enfants. De même Shee (31) trouve intelligence faible chez 24 o/o des enfants nettement goitreux, chez 17 o/o des enfants légèrement goitreux et chez 13 o/o des enfants dont la thyroïde est normale. Au Mexique, Stacpoole (34) arrive à des conclusions semblables.

En revanche, Olesen et Fernald (25) d'une part et Stock (36) de l'autre n'ont pas trouvé de corrélation entre l'intelligence et le goitre.

La question mérite donc d'être étudiée, car son incidence sociale est évidente.

Goitre et croissance. — On a montré qu'en Suisse, la présence d'un goitre allait de pair avec un net retard de croissance. La prophylaxie par l'iode a permis d'accélérer la croissance pondérale et staturale de 3 kg. 5 et de 3 cm. en 2 à 3 ans (Stocks (36)).

Les races de l'Est-Cameroun sont, dans l'ensemble, assez petites. Il est à peu près impossible pour l'instant de démêler l'influence de l'hérédité et des autres facteurs, en particulier de la malnutrition à peu près générale dans cette région, dans cette limitation de la stature. Quel est le rôle de l'endémie goitreuse dans ce phénomène? Une expérience de prophylaxie pourrait sans doute nous le dire. D'après Stocks (36), une carence en iode légère n'influe pas sur la croissance, mais provoque un goitre, alors qu'une carence profonde agit à la fois sur la thyroïde de la croissance.

Pathogénie

Les causes du goitre endémique ne sont pas encore parfaitement toutes connues. Si certaines théories paraissent bien établies, d'autres sont encore incertaines. Néanmoins, Simmonet exprime l'opinion de la majorité en déclarant que « la cause fondamentale du goitre endémique est la carence d'iode » (33). Toutefois, comme cet auteur l'ajoute lui-même : « nous avons appris à faire la part de la carence d'apport par les aliments solides ou liquides, de la carence digestive par l'insolubilisation, de la carence relative par accroissement des besoins ».

Deux théories permettent d'expliquer la majorité des goitres.

La première est celle de la carence du sol et de l'eau et par conséquent des plantes alimentaires, en iode : les bases de cette théorie sont déjà anciennes, puisque J. B. Boussingault (7) (8) avait reconnu dès 1831 la valeur curative des sels contenant de l'iode. L'hypothèse de la carence iodée proprement dite prit naissance dès 1846 avec Prévost et Maffoni (30). En 1944, le Sous-Comité du Goitre du Medical Research Council de Grande-Bretagne pouvait écrire que « la cause immédiate du goitre simple est l'impossibilité pour la thyroïde de recevoir un approvisionnement suffisant en iode pour maintenir sa structure et sa fonction. Ce défaut est habituellement le résultat d'une carence absolue en iode dans le milieu environnant » (42).

En effet, les analyses du sol, de l'eau et des plantes alimentaires que l'on a pratiquées dans de nombreux pays ont en général montré une relation inverse entre les teneurs en iode et la fréquence du goitre.

Ces dosages sont malheureusement extrêmement délicats et il a été impossible jusqu'à présent d'en pratiquer au Cameroun.

La carence du milieu en iode n'a pu toutefois suffire à expliquer tous les cas d'endémie goitreuse. Aussi a-t-on recherché d'autres causes susceptibles de mener à une carence conditionnée en iode. De nombreuses recherches cliniques et expérimentales ont mené à la découverte d'aliments goitrigènes (29). Ces aliments contiennent des substances telles que la thiourée, la thiooxazolidone, le thiouracile, le thiocyanate de potassium. Ce sont des végétaux appartenant à diverses familles mais singulièrement à celle des Crucifères. Greer et Astwood (17) ont systématiquement recherché les aliments goitrigènes. En dehors des Crucifères comme le chou, ils reconnaissent un pouvoir goitrigène à divers aliments, dont la majorité n'existe pas en Afrique. Toutefois, arachides, pois et haricots figurent dans leur liste. La question s'est encore compliquée depuis que Marine

et ses collaborateurs (22) ont mis en évidence les propriétés antigoitrigènes de certains végétaux, propriétés variables selon la saison.

Il faut enfin signaler que d'autres corps ont été incriminés comme facteur de goitre : c'est le cas du sélénium, du calcium et des corps gras qui ingérés en grande quantité pourraient provoquer la maladie. Nous n'avons pu rechercher le sélénium dans les aliments. Quant au calcium et aux matières grasses, ils ne peuvent assurément jouer un rôle important dans l'Est-Cameroun.

Nous nous trouvons ramenés aux trois hypothèses formulées par Pales (26) pour l'A. O. F.

1) « Ou bien il existe dans la nature des éléments goitrigènes plus ou moins associés à cette déficience iodée.

2) « Ou bien il existe dans ce pays certaines régions où la déficience iodée est plus ou moins étendue : c'est l'hypothèse généralement admise.

3) « Ou bien l'iode existant en quantité suffisante pour assurer théoriquement la couverture des besoins de l'organisme, un facteur antagoniste survient et l'emporte sur ses effets protecteurs ».

La carence absolue en iode est l'hypothèse la plus simple et la plus probable. Nous espérons pouvoir la confirmer dans les années qui viennent en pratiquant des dosages d'iode dans le sol et les eaux.

Il convenait toutefois de ne pas négliger la recherche de substances goitrigènes alimentaires : nous avons, pour ce fait, étudié l'alimentation des groupes que nous avons examinés. Comme partout en Afrique, le repas comporte obligatoirement un plat de résistance et une sauce pour l'accompagner. Dans l'Est-Cameroun, ce plat est en général du « vouvou » (farine de manioc) souvent mélangé de farine de maïs. Cette région est une des plus grosses productrices, mais surtout une des plus grosses consommatrices de manioc du Territoire. La sauce est plus complexe, et varie bien davantage. Elle comporte chaque fois que possible, (c'est-à-dire bien rarement) de la viande et un peu plus souvent du poisson. Le fond de la sauce est fait de feuilles, souvent mucilagineuses, de graines (arachide ou courge), d'huile, d'épices et de sel.

L'emploi du sel de cendres végétales était autrefois fort répandu. Il est actuellement exceptionnel. Ce pays est traversé par deux routes intercoloniales très fréquentées : c'est un lieu de passage. Le sel d'importation ne manque donc pas, il est très apprécié et c'est un des achats que l'on fait le plus volontiers. Depuis déjà longtemps, les habitants ont à peu près abandonné totalement la fabrication du sel de cendres végétales. Il ne semble pas que le taux de goitre ait diminué pour autant dans les jeunes générations.

L'hypothèse formulée par Pales (26) faisant intervenir les sels végétaux dans la genèse du goitre en A. O. F. ne semble pas applicable ici.

Les nombreuses recherches auxquelles nous nous sommes livrés dans l'espoir de découvrir un aliment goitrigène dans le régime habituel sont restées vaines. Nous n'avons pas trouvé d'aliment qui soit consommé avec prédilection dans les zones d'endémie goitreuse. Sans doute, les arachides que l'on sait être goitrigènes figurent-elles dans le régime. Mais deux arguments s'opposent à lui faire jouer un rôle de premier plan dans l'étiopathogénie de l'affection. La grande zone de production et de consommation de l'arachide n'est pas l'Est-Cameroun, mais plutôt le Centre : le pays Ewondo, autour de Yaoundé. Ce pays n'est pas indemne de goitre, sans doute, mais l'endémie y reste d'intensité faible. D'autre part, dans l'intérieur même de la région du Lom et Kadei, l'arachide est consommée fréquemment, mais en toute petite quantité et il ne nous a pas semblé qu'aux zones de forte endémie goitreuse correspondent des zones identiques de forte consommation d'arachides.

En revanche, il nous paraît que la zone de culture et de consommation du maïs correspondait assez bien aux zones de forte endémie goitreuse. Le maïs est consommé sous trois principales formes dans ce pays : l'épi de maïs frais, grillé, à la saison de la récolte (le « Corn on the Cob » des Américains), la farine de maïs, en général, mélangée à de la farine de manioc dans la proportion d'une part de maïs pour deux parts de manioc. Avec ce mélange, la ménagère confectionne le « vouvou » (qui peut évidemment se faire et se fait dans beaucoup de pays sans maïs). On fait enfin une boisson fermentée : la bière de maïs, très appréciée dans le pays.

Il serait souhaitable de pouvoir entreprendre des enquêtes alimentaires quantitatives dans cette région pour vérifier cette donnée. Les observations que nous avons faites sont uniquement appréciatives et ne donnent qu'une idée grossière de la quantité consommée, et, jusqu'à nouvel ordre, il est impossible de conclure. Il faudrait encore reprendre cette étude plusieurs fois dans l'année, de façon à suivre un cycle agricole complet. De plus, à notre connaissance, le maïs n'a jamais été décrit comme un aliment goitrigène, malgré les très nombreux travaux dont cette céréale a été l'objet.

De toute façon, un fait vient minimiser les arguments que l'on peut apporter en faveur d'une origine toxique du goitre par substances goitrigènes dans l'alimentation. Il existe, en effet, dans cette région, des chèvres goitreuses. A Nkolbomo, à une dizaine de kilomètres à l'Ouest de Batouri, nous avons pu vérifier par nous-mêmes la présence de goitres en sonnailles chez de nombreuses chèvres. Nous n'avons toutefois pas pu en trouver ailleurs. Des

chasseurs nous ont rapporté avoir tué des lapins goitreux. Si ces animaux ont en commun avec l'homme certains aliments, l'hypothèse d'une origine toxique du goitre prend de la valeur. Aussi avons-nous examiné les végétaux dont se nourrissent les chèvres aux alentours des cases (celles-ci ne sont jamais nourries par leurs propriétaires). Nous n'avons trouvé qu'une seule herbe alimentaire commune entre l'homme et le bétail : c'est le sissongho (*Pennisetum purpureum*) dont les jeunes pousses sont appréciées des habitants de ce pays. Mais il ne semble pas que, d'une façon générale, les consommateurs de sissongho soient plus goitreux que les autres. En particulier, cette herbe est fréquemment utilisée à Bétaré Oya plus encore qu'à Nkolbomo, et le taux de goitre y est moindre. Il serait toutefois intéressant de pratiquer une expérimentation sur l'animal pour vérifier l'innocuité de cette herbe.

A moins qu'un autre facteur goitrigène n'intervienne dans une herbe consommée uniquement par des animaux, ce qui ne doit pas être exclu, la cause du goitre des chèvres doit vraisemblablement être attribuée à la carence iodée, et il en va de même pour l'homme. C'est la conclusion à laquelle se range Wilson (38) d'après ses études dans un pays voisin, la Nigeria.

Selon toute vraisemblance, le sol de cette région doit être pauvre en iode et la prophylaxie aura pour but de supplémenter l'alimentation en iode.

Prophylaxie

Une méthode a fait depuis longtemps ses preuves : l'iodation du sel de consommation courante (7) (8) (33).

Les études récentes de Kelly (20), Holman (19), Stacpole (35) montrent qu'il y a grand intérêt à utiliser *l'iodate de potassium* comme agent standard d'iodation pour les pays tropicaux et équatoriaux. En effet, l'iodure de potassium ou de sodium habituellement utilisés sont des produits hygroscopiques qui tendent à disparaître des sacs de sel exposés aux intempéries des pays exotiques, par suite de diverses réactions physico-chimiques.

Aussi sommes-nous d'avis d'introduire l'usage de sel iodaté à 17 g. d'IO_3K par tonne de sel (soit un taux d'iode de 1/100 000).

Bien que cette prophylaxie pose de nombreux problèmes pratiques, il n'en reste pas moins qu'elle est une des plus simples qu'on puisse imaginer et qu'elle est peu coûteuse.

Les premiers essais seront entrepris sous peu au Cameroun et l'on peut en espérer, comme dans tant d'autres pays, une régression massive du goitre endémique, maladie d'apparence bénigne, mais dont l'étude plus approfondie révèle de nombreuses répercussions

physiques et psychiques qui en font en réalité une maladie de grande importance sociale.

Section d'Alimentation-Nutrition
de l'Institut de Recherches du Cameroun à Yaoundé
(Office de la Recherche Scientifique
et Technique Outre-Mer) (*).

Bibliographie

1. Ali Ibrahim Pacha. — *Journal of the Egyptian Medical Association*, 1939, **15**, 401-404.
2. Azerad (E.). — Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Glandes Endocrines.
3. Baudart (M.). — *Ann. Soc. Méd. Trop.*, 1939, **19**, 129-142.
4. Blacklock (D. B.). — *Trans. Roy. Soc. Med. Hyg.*, 1924, **18**, 395-416.
5. Blouin. — Cité par Pales (25).
6. Boothby (W. M.) et Plummer (W. A.). — Diseases of the Thyroid Gland. *Oxford Medicine N. Y.*, 1939, **3**, 839.
7. Boussingault (J. B.). — *Annales de Chimie et de Physique*, 1831, **48**, 41-68.
8. Boussingault (J. B.). — *Annales de Chimie et de Physique*, 1833, **54**, 163-177.
9. Buttner (E. E). — *South Afr. Med. J.*, 1935, **9**, 187-189.
10. Calonne (R.). — *Annales Soc. Belge Méd. Trop.*, 1939, **19**, 143-155.
11. Van Campenhout (E.). — *Bull. Mensuel off. Intern. Hyg. Publ.*, 1934, **26**, 1564-1568.
12. Constant (Y.). — Communication personnelle.
13. Demaeyer (E. M.) et Vanderborght. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1953, **33**, 579-592.
14. Denoix (P.). — *Bull. Inst. Nat. Hyg.*, 1949, **4**, 264-290.
15. Dolbey (R. V.) et Mustapha Omar. — *Lancet*, 1924, 549-550.
16. Gasperini (G. C.). — *Bull. Doc. Italiana di Med. ig. Trop.*, 1942, **1**, 122-135.
17. Greer (M. A.) et Astwood (E. B.). — *Endocrinology*, 1948, **43**, 105.
18. Himpe (N. E.) et Pierquin (L.). — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1950, **30**, 205-215.
19. Holman (J. C. M.). — *Bull. Org. Mond. Santé*, 1953, **9**, 231-240.
20. Kelly (F. C.). — *Bull. Org. Mond. Santé*, 1953, **9**, 217-230.
21. Malherbe (M.). — *S. Afr. Med. J.*, 1952, **26**, 733-734.
22. Marine (D.), Baumann (E. J.), Webster (B.) et Cipra, A. — *J. Exper. Med.*, 1933, **57**, 121.

(*) Nous tenons à remercier MM. les Directeurs des Services de la Santé Publique et du Service d'Hygiène Mobile et de Prophylaxie qui ont encouragé ce travail et mis à notre disposition un infirmier dont l'aide nous a été précieuse. Nos remerciements vont encore à M. le Chef de la région du Lom et Kadéi, à MM. les Chefs de Subdivision et tout particulièrement à MM. les docteurs Constant et Thompsen qui ont considérablement facilité notre tâche.

23. Means (J. M.). — The thyroid and its diseases 2e Ed. 1948, Lippincott Editeur.
24. Milligan (E. H. M.). — *British Med. J.*, 28 août 1926, 373 376.
25. Olesen (R.) et Fernard (M. R.). — *U. S. Public Health Reports*, 1926, **41**, 971-986.
26. Pales (L.). — Le goitre endémique en A. O. F. d'après enquête du Service de Santé en 1948. Faits et hypothèses. Ed. Mission Anthropologique de l'A. O. F. Direction de la Santé Publique. Dakar, 1950.
27. Pales (P.) et Tassin de Saint-Pereuse (M.). — Le goitre endémique en A. O. F. d'après les enquêtes du Service de Santé en 1948 et 1950. Ed. Mission Anthropologique de l'A. O. F. Direction de la Santé Publique, Dakar, 1953.
28. Pales (L.). — A propos des goitres endémiques. *In* Conférence Interafricaine sur la nutrition. Dschang, Cameroun, 1949, 336-338. Ed. la Documentation Française, Paris.
29. Perrault (M.) et Kirsch (F.). — *Ann. Nutrition Alim.*, 1951, 5, 3-39.
30. Prevost (J. L.) et Maffoni (A. C.). — *Atti Della Reale Academia delle Science Mediche Torino*, 1846, **2**, 453.
31. Shee (J. C.). — *Irish J. of Med. Sci.*, Oct. 1939, 752-754.
32. Shee (J. C.). — *Irish J. of Med. Sci.*, Nov. 1939, 802.
33. Simonnet (H.). — *Rev. d'Hygiène et de Médecine Sociale*, 1953, **1**, 39-52.
34. Stacpoole (H. H.). — Transactions of the Third International Goiter Conference and the American Association for the Study of the Goiter, 1938, 76-80.
35. Stacpoole (H. H.). — *Bull. Org. Mond. Santé*, 1953, **9**, 283.
36. Stocks (P.). — *Biometrika*, **19**, 292-353.
37. Webster (B.). — *J. Exp. Med.*, 1931, **53**, 81.
38. Wilson (D. C.). — *Brit. J. nutrition*, 1954, **8**, 90-99.
39. Woodman (H.). — *East. Afr. Med. J.*, 1952, **29**, 217-228.
40. *Iodine Facts.* World Goiter Survey. Ed. Iodine Educational Bureau, Stone House, Bishopgate, London, E. C. 2.
41. Economic Advisory Council Committee on Nutrition in the Colonial Empire, First Report. Part II, 40 H. M. S. O. ed. London, 1939.
42. Goiter Sub-Committee of the Medical Research Council of Great Britain. *Lancet*, 22 janvier 1944, 107.
43. The Stade of research in British Africa. African Affairs. *J. of the Roy. Af. Soc.*, 1953, **52**, 58-64.
44. F. A. O. Nutrition meeting reports. Series n° 8. Report of the Third Conference on Nutrition. Problems in Latin America F. A. O. Rome, juin 1954, 33-47.

Le Gérant : G. MASSON

DÉPÔT LÉGAL : 1955, 2e TRIMESTRE, N° D'ORDRE 2134, MASSON ET Cie, ÉDITEURS, PARIS
BARNÉOUD FRÈRES ET Cie, IMPRIMEURS (31.0566), LAVAL, N° 3175. — 7-1955.